

**U.PORTO**



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR  
UNIVERSIDADE DO PORTO

**Relatório Final de Estágio**  
**Mestrado Integrado em Medicina Veterinária**

**MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

**Miguel Peçanha de Souza Soares**

**Orientadora:**

**Prof. Doutora Ana Lúcia Emília de Jesus Luís**

**Co-Orientadora:**

**Dra. Raquel Taveira Tomé**

**Porto 2016**

**Relatório Final de Estágio**  
**Mestrado Integrado em Medicina Veterinária**

**MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

**Miguel Peçanha de Souza Soares**

**Orientadora:**

**Prof. Doutora Ana Lúcia Emília de Jesus Luís**

**Co-Orientadora:**

**Dra. Raquel Taveira Tomé**

**Porto 2016**

## RESUMO

O presente relatório inclui a exposição, segundo uma abordagem médica e/ou cirúrgica, de cinco casos clínicos que acompanhei durante o estágio curricular realizado no Hospital Veterinário do Baixo Vouga (HVBV), no âmbito do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, durante 16 semanas. Os casos clínicos selecionados serão alvo de descrição pormenorizada e discussão crítica.

No HVBV tive a oportunidade de acompanhar os médicos veterinários em consultas, em cirurgias e no internamento. Acompanhei e realizei consultas, exames físicos gerais e dirigidos, colaborei na elaboração de planos diagnósticos, executei vários tipos de exames complementares e planos de tratamento, sob supervisão médica. A observação e participação em cirurgias constituiu um elemento particularmente estimulante, assim como o contacto diário e familiarização com equipamentos e meios diagnósticos avançados (ex.: laparoscopia, artroscopia, endoscopia, entre outros).

Tanto no decorrer do estágio como na elaboração do presente relatório foi especialmente interessante a oportunidade de dar sentido e valor aos conhecimentos adquiridos durante todo o percurso académico. O reconhecimento da importância da investigação e da constante atualização de conhecimentos no dia-a-dia de um médico veterinário ficou mais claro, contribuindo para o aumento da motivação para o ingresso no mercado de trabalho.

Creio que os objetivos propostos no plano de estágio foram atingidos e considero que a experiência de trabalho em equipa foi inspiradora e gratificante.

## **AGRADECIMENTOS**

Aos meus pais, ao meu irmão e à Inês, pela paciência interminável e apoio incondicional;

Ao corpo docente do ICBAS, em especial à Professora Doutora Ana Lúcia Luís, pela disponibilidade e partilha de conhecimentos;

Ao corpo clínico da UPVET por todos os ensinamentos;

Ao corpo clínico e não clínico do Hospital Veterinário do Baixo Vouga, pelo exemplo de profissionalismo e hospitalidade;

Aos meus amigos de sempre;

Aos companheiros nesta luta,

Muito obrigado!

## ABREVIATURAS

% – percentagem

°C – graus celsius

> – maior

< – menor

® – produto registado

**AAS** – ácido acetilsalicílico

**AE** – átrio esquerdo

**ALP** – fosfatase alcalina

**ALT** – alanina aminotransferase

**ASN** – aspergilose sinonasal

**AST** – aspartatoaminotransferase

**AV** – atrioventricular

**BID** – de 12 em 12 horas

**bpm** – batimentos por minuto

**BUN** – blood urea nitrogen

**CAVD** – cardiomiopatia arritmogénica do ventrículo direito

**CIF** – Cistite idiopática felina

**CM** – cardiomiopatia

**cm** – centímetros

**CMD** – cardiomiopatia dilatada

**CMH** – cardiomiopatia hipertrófica

**CMR** – cardiomiopatia restritiva

**DV** – dorso-ventral

**e.coli** – *Escherichia coli*

**ECG** – eletrocardiograma

**EPPS** – E-point septal separation

**FELV** – vírus da leucemia felina

**Fig.** – Figura

**FIV** – vírus da imunodeficiência felina

**FLUTD** – feline lower urinary tract disease

**gGGT** – g-ama-glutamyl transpeptidase

**h** - Hora

**HVBV** – hospital veterinário do baixo vouga

**IC** – insuficiência cardíaca

**ICC** – insuficiência cardíaca congestiva

**IECA** – inibidor da enzima de conversão da angiotensina

**IM** – intramuscular

**IRC** – insuficiência renal crónica

**ITU** – infeção do trato urinário

**IV** – intravenoso

**Kg** – quilograma

**L** – litro

**Mg** – miligrama

**ml** – mililitro

**mm** – milímetros

**mmHg** – milímetros de mercúrio

**MP** – membros pélvicos

**MT** – membros torácicos

**OBEH** – obstrução biliar extra-hepática

**OMS** – organização mundial de saúde

**P.E.** – por exemplo

**PAM** – pressão arterial média

**PD** – pressão diastólica

**pH** – potencial de hidrogénio

**PIF** – peritonite infecciosa felina

**PO** – *per os*

**PS** – pressão sistólica

**PT** – proteínas totais

**QOD** – de 48 em 48 horas

**RM** – Ressonância Magnética

**Rpm** – respirações por minuto

**RX** – Raio X

**s** – Segundo

**SC** – subcutâneo

**SID** – de 24 em 24 horas

**TC** – tomografia computadorizada

**TEA** – tromboembolismo aórtico

**TID** – de 8 em 8 horas

**TRC** – tempo de repleção capilar

**U** – unidade

**VB** – vesícula biliar

**VE** – ventrículo esquerdo

## ÍNDICE GERAL

<b>Resumo</b> .....	iii
<b>Agradecimentos</b> .....	iv
<b>Abreviaturas</b> .....	v
<b>Índice</b> .....	vii

### **Caso clínico nº 1: Aparelho Respiratório**

Aspergilose Sinonasal .....	1
-----------------------------	---

### **Caso clínico nº 2: Neurocirurgia**

Hemilaminectomia .....	7
------------------------	---

### **Caso clínico nº 3: Aparelho Urinário**

Urolitíase .....	13
------------------	----

### **Caso clínico nº 4: Cardiologia**

Cardiomiopatia Dilatada Felina .....	19
--------------------------------------	----

### **Caso clínico nº 5: Cirurgia de Tecidos Moles**

Colecistoduodenostomia .....	25
------------------------------	----

<b>Anexo I</b> .....	31
----------------------	----

<b>Anexo II</b> .....	32
-----------------------	----

<b>Anexo III</b> .....	33
------------------------	----

<b>Anexo IV</b> .....	34
-----------------------	----

<b>Anexo V</b> .....	35
----------------------	----

## **CASO Nº 1: APARELHO RESPIRATÓRIO - ASPERGILOSE SINONASAL**

**Caracterização do doente e motivo da consulta:** O Zulo é um cão inteiro, de raça Pastor Alemão, com 10 anos de idade e 42 Kg de peso, foi apresentado à consulta com queixa de espirros, engasgos, epistaxis intermitente, alopecia no plano nasal e despigmentação da narina direita. **Anamnese/História clínica:** Há um ano que o Zulo apresentava tosse, “engasgos” e episódios de corrimento nasal, tendo apresentado pioras nos últimos dez meses. O protocolo vacinal encontrava-se em dia, mas não estava correctamente desparasitado. Efetuou-se a desparasitação interna. Os proprietários referiram que o Zulo não tinha acesso a tóxicos ou rodenticidas e nunca tinha saído daquela zona. No exame de estado geral estava normal, realizou-se uma radiografia torácica que não apresentou alterações. Iniciou-se terapêutica com Doxiciclina 5mg/kg BID durante 16 dias e Meloxicam 0,1mg/kg durante 6 dias. No início do tratamento houve melhoras, mas no final deste piorou novamente apresentando epistaxis. Efetuou-se o teste rápido para Dirofilariose (negativo), testou-se para leishmaniose (negativo), Ehrliquiose (negativo) e auto-aglutinação (negativo). Foi feita uma Rinoscopia cujo relatório indica, muito corrimento purulento na narina direita e grande destruição dos cornetos nasais na zona caudal do seio nasal direito. Não foi encontrada nenhuma massa ou corpo estranho (anexo I – figura 2). Foram feitas várias biópsias à zona cujo relatório histopatológico indicou rinite piogranulomatosa, ulcerativa, crónica. O antibiograma revelou a presença de *Estafilococcus Coagulase Positiva* sensível à maioria dos antibióticos. Iniciou-se terapêutica com Omeprazol 0,5 mg/kg SID, PO, 8 dias; Enrofloxacin 5 mg/kg SID, PO, 8 dias; Amoxiciclina + Ácido Clavulânico 18,75 mg/kg BID, PO, 8 dias; Prednisolona 0,5 mg/kg PO BID durante 2 dias, passando para SID durante mais 6 dias. A epistaxis e os “engasgos” cessaram, apresentando apenas corrimento nasal seroso várias vezes por dia. Repetiu esta medicação por mais 8 dias e voltou à consulta com espirros. Continuou-se a terapêutica com Prednisolona 0,5 mg/kg e Amoxiciclina + Ácido Clavulânico 18,75 mg/kg até prefazer 16 semanas desde o seu início, altura em que se parou com o antibiótico e começou-se a desabitação da prednisolona (0,25 mg/kg durante 5 dias, e mais 5 dias a 0,125 mg/kg). Continuou com corrimento seroso, embora sem epistaxis nem espirros. Por aconselhamento de outro veterinário, o proprietário administrou ao Zulo Cefalexina (dose, frequência e via não divulgadas) durante 10 dias. Nunca foram detetadas alterações de defecação, micção, nem ao nível de apetite e consumo de água. **Exame de estado geral/dirigido:** O Zulo encontrava-se alerta, responsivo e com temperamento equilibrado. Foi-lhe atribuída uma condição corporal normal e um grau de desidratação inferior a 5%, estava taquipneico (arfar), a auscultação cardíaca foi impossibilitada pelo arfar. Observou-se a presença de corrimento nasal seroso, alopecia no plano nasal e despigmentação da narina direita (anexo I – figura 1). Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos tinham características normais e eram os



únicos palpáveis. O resto do exame de estado geral não apresentava alterações. **Lista de problemas:** Epistaxis, espirros, engasgos, corrimento nasal seroso, alopecia no plano nasal e despigmentação da narina direita. **Diagnósticos diferenciais:** neoplasia nasal, rinite/sinusite (fúngica, bacteriana, vírica, parasitária ou linfoplasmocítica idiopática), corpo estranho, patologia dentária, pólipos nasais, patologia sistêmica (coagulopatia, hipertensão). **Exames Complementares:** Hemograma completo (leucocitose, neutrofilia e monocitose ligeiras); bioquímicas séricas (ALP e ALT muito aumentadas, ureia e creatinina dentro dos valores normais); TC nasal (Conclusão - Rinite destrutiva extensa e sinusite frontal direita. Rinite micótica (Aspergilose). Um corpo estranho nasal crônico do lado direito e neoplasia nasal primária não podem ser totalmente excluídos) (anexo I – figuras 3, 4 e 5). **Diagnóstico Presuntivo:** Aspergilose sinonasal. **Tratamento e evolução:** No dia seguinte, o Zulo começou a manifestar epistaxis profusa sempre que ficava mais agitado, pelo que se optou pelo seu internamento. No dia seguinte fez-se uma rinoscopia, sob anestesia geral para recolha de material de várias zonas, para fazer cultura e antibiograma. Procedeu-se à trepanação temporária dos seios frontais, lavagem com soro fisiológico para limpeza de detritos e instalação tópica de 60 ml em cada seio de solução cremosa de Clotrimazole 1%. No mesmo dia iniciou-se uma terapêutica constituída por Omeprazole (0,5 mg/kg, SID); Amoxiciclina + Ácido Clavulânico (25 mg/kg, BID); Prednisolona (1 mg/kg no primeiro dia, passando a 0,5 mg/kg nos dias seguintes, SID); Episcapron (0,3 mg/kg, SID). Nos dias que se seguiram o Zulo apresentou epistaxis unilateral, que passou a bilateral três a quatro vezes por dia, pelo que se começou a medir o microhematócrito diariamente tendo este registado valores decrescentes de 36% até 20%. Passados 6 dias da trepanação, a epistaxis diminuiu e os valores do microhematócrito subiram, atingindo o valor de 36% 10 após o tratamento. Acrescentou-se à medicação Enrofloxacin (5 mg/kg, SID). Sempre que apresentou epistaxis profusa, foi administrada adrenalina intranasal e uma ligeira sedação com acepromazina. Dez dias depois da trepanação aos seios nasais, veio o relatório do Antibiograma que revelou a presença de uma infecção por uma estirpe de *E. Coli* multirresistente sensível à pradofloxacin. Começou-se o tratamento com pradofloxacin (3 mg/kg, SID), suspendendo-se todos os outros fármacos à exceção da prednisolona (que já estava a fazer a desabitação 0,25 mg/kg, SID por mais dois dias, passando a QOD). Passados doze dias, com significativas melhorias clínicas, o Zulo teve alta, continuando com a Pradofloxacin (3 mg/kg, SID) até prefazer 4 semanas de tratamento. Entretanto o resultado da cultura fúngica indicou a presença de *Aspergillus spp.* **Acompanhamento:** O Zulo continuou a ser seguido, com consultas semanais. Três semanas após ter tido alta, ainda apresentava algum corrimento nasal seroso, embora menos frequente do que anteriormente, pelo que se optou por prolongar a antibioterapia por mais uma semana. Nunca mais teve episódios de engasgos nem epistaxis. Na última consulta de controlo, não se observaram alterações de estado geral. **Prognóstico:** Reservado a Favorável. **Discussão:** A

Aspergilose sinonasal (ASN) canina é uma infecção oportunista do trato respiratório superior com distribuição mundial<sup>8</sup> e é a segunda causa mais comum de corrimento nasal em cães, depois da neoplasia nasal<sup>5</sup>. *Aspergillus fumigatus* é o agente mais frequentemente isolado em cães com envolvimento fúngico das vias aéreas superiores<sup>1,5</sup>. Este fungo saprófito é ubíquo no solo<sup>1,4</sup> e encontrado na flora nasal de muitos animais que, em alguns cães e raramente em gatos, torna-se patogénico<sup>3</sup> especialmente quando há comprometimento da imunocompetência do hospedeiro ou quando está presente um elevado número de esporos<sup>2</sup>. Aparece como uma infecção primária ou secundária à presença de um corpo estranho, trauma nasal antigo ou neoplasia<sup>5</sup>. Este fungo produz vários metabolitos tóxicos como a gliotoxina que inibe a atividade fagocítica dos macrófagos e tem um vasto conjunto de ações imunossupressoras incluindo a redução da função mucociliar<sup>1</sup>. A destruição marcada dos turbinados nasais costuma ser identificada com extensão da lesão aos tecidos moles periorbitais e destruição da placa cribiforme, em casos mais severos. Esta destruição deve-se à resposta inflamatória do hospedeiro e ação dermonecrótica das toxinas fúngicas e não à ação direta do fungo envolvido, uma vez que os estudos existentes sugerem que se trata de uma infecção não invasiva nos cães<sup>4</sup>. Cães novos a de meia-idade, mesocefálicos e dolicocefálicos são mais afetados, embora possa também surgir noutros animais<sup>1,2</sup>. Pastor Alemão, Labrador e Golden Retriever são as raças mais comumente afetadas<sup>7</sup>. A aspergilose pulmonar é a principal forma da infecção observada em humanos. O longo comprimento das vias nasais dos cães deve reter os esporos deste fungo antes de chegarem às vias respiratórias inferiores<sup>1</sup>. As manifestações clínicas geralmente encontradas em casos de ASN canina são corrimento nasal mucopurulento, espirros, desconforto nasal, epistaxis, diminuição de apetite, letargia e despigmentação ou ulceração das narinas, sendo este último sinal encontrado quase exclusivamente em casos de aspergilose<sup>1,4</sup>. Inicialmente o corrimento nasal é unilateral, mas é comum que passe a bilateral por destruição do septo nasal<sup>1</sup>. Destes sinais o Zulo apresentava espirros, corrimento nasal seroso e mucopurulento, epistaxis e despigmentação da narina direita. Não existe nenhum teste único para o diagnóstico de ASN<sup>3</sup>, pelo que apesar dos sinais clínicos e progressão da patologia serem sugestivos, é recomendado acompanhar com meios de diagnóstico por imagem (Raio X ou TC), rinoscopia/sinoscopia, histopatologia, citologia, cultura de fungos e serologia, uma vez que existem outras causas de corrimento nasal crónico como neoplasia nasal, corpo estranho nasal, rinite secundária a patologia dentária e rinite linfoplasmocítica idiopática<sup>4</sup>. Ao Zulo foram feitas análises pré-anestésicas: hemograma que revelou leucocitose, neutrofilia e monocitose ligeiras, sugestivo da presença de uma inflamação crónica; fez-se um perfil básico de bioquímicas do sangue para avaliar função renal e hepática (ALP, ALT, BUN e creatinina): ALP e ALT muito aumentadas ( $\geq 1183$  U/L e 222U/L, respetivamente), compatível com hepatopatia induzida por esteróides devido à terapêutica prolongada com prednisolona; Os valores de BUN e creatinina estavam dentro dos intervalos

de normalidade. A rinoscopia é considerada a melhor ferramenta de diagnóstico na aspergilose sinonasal canina<sup>1</sup> e as alterações geralmente visualizadas incluem a erosão dos turbinados nasais e a presença placas fúngicas, de cor branca a verde aderidas à mucosa nasal, no entanto o facto destas não serem encontradas não exclui a presença de ASN<sup>3</sup>. Nas rinoscopias feitas ao Zulo, estas placas não foram encontradas, verificou-se a presença de corrimento mucopurulento e grande destruição dos cornetos nasais, recolheram-se amostras de várias zonas para biópsia, uma vez que a infeção é multifocal e não difusa<sup>3</sup>. Estudos recentes indicam que a recolha de amostras guiada por endoscopia tem uma sensibilidade de 75 a 96%<sup>4</sup>. Várias projeções radiográficas são necessárias para uma boa visualização das cavidades nasais e seios frontais. Apesar deste exame ser menos dispendioso, neste caso optou-se pela realização de uma TC, por ter uma sensibilidade maior (88 a 92% comparativamente com o exame radiográfico que tem 72 a 84%)<sup>4</sup>, por permitir avaliar o grau de destruição óssea e verificar a integridade da placa cribiforme, que não é visível no exame radiográfico e que, apesar de não ser essencial no diagnóstico desta patologia, tem um papel fundamental na escolha do protocolo terapêutico a instaurar<sup>1</sup>. A TC ao Zulo revelou uma extensa rinite destrutiva e sinusite frontal direitas com perda extensa de turbinados nasais resultando em espaços vazios ao longo da cavidade nasal, achados comumente encontrados em TC de cães com ASN<sup>1</sup>, não foi visualizada a presença massa ou corpo estranho. Apesar destes diferenciais não terem sido totalmente excluídos, a rinite micótica assumiu a principal suspeita clínica, pelo que se optou por fazer uma nova rinoscopia para recolha de amostras para biópsia, cultura bacteriana e fúngica e antibiograma. Aproveitou-se a anestesia para iniciar a terapêutica contra a aspergilose. O tratamento eficaz da ASN é difícil e mantém-se um desafio<sup>1,6</sup>. Existem várias abordagens terapêuticas, podendo estas ser sistémicas, tópicas ou cirúrgicas<sup>1</sup>. A administração oral de antifúngicos requer tratamentos de longa duração, custos elevados, pode ter efeitos secundários sistémicos como hepatotoxicidade e tem uma fraca resposta clínica, que pode ser justificada pelo facto da aspergilose se tratar de uma infeção não-invasiva<sup>1,3,4,6</sup>. O tratamento tópico é o recomendado em cães com ASN, apenas quando a placa cribiforme está intacta, uma vez que se não estiver, o animal pode desenvolver uma meningoencefalite induzida por irritação química. É aconselhado o desbridamento prévio das placas fúngicas antes da colocação do antifúngico para aumentar a eficácia do tratamento<sup>1,2,3</sup>. Os fármacos de eleição nestes tratamentos são o clotrimazole e o enilconazole que têm ação fungostática em baixas concentrações e fungicida em altas concentrações, atuando na inibição da biossíntese de ergosterol, um componente integral das membranas fúngicas<sup>1,4</sup>. Estudos em cadáveres de cães sem patologias nasais revelam que a preparação depot de clotrimazole 1% creme persiste nos seios frontais pelo menos por 96 horas. Se a retenção prolongada de clotrimazole 1% em creme também ocorrer em cães com ASN, isto pode aumentar o tempo de contato do fármaco com as placas fúngicas comparativamente com a utilização de apenas uma

solução de clotrimazole 1%. Estudos imagiológicos feitos nos dias seguintes ao tratamento de animais com ASN podem vir a confirmar estas suposições<sup>7,8</sup>. As cavidades nasais e os seios frontais são preenchidos com solução ou creme de antifúngico através de catéteres colocados após trepanação dos seios frontais, ou por técnicas não invasivas através de catéteres inseridos pelas narinas<sup>4,7</sup>. A terapêutica tópica através de catéteres colocados cirurgicamente nos seios frontais envolve a instilação de enilconazole bidariamente durante 7 a 14 dias. Apesar de ter uma taxa de sucesso alta, a sua popularidade é baixa por prolongar a hospitalização e morbidade e por poder haver complicações como o deslocamento dos catéteres, inapetência, ptialismo e pneumonia aspirativa<sup>3,4</sup>. As técnicas não invasivas são mais simples e envolvem a colocação, cega ou guiada por rinoscopia, de catéteres pelas narinas do animal sob anestesia geral e instilação do fármaco. As narinas e a nasofaringe do animal são obstruídas para manter o fármaco na cavidade nasal e nos seios. De 15 em 15 minutos altera-se o decúbito do animal de modo a fazer 360° ao fim de 1h para aumentar a distribuição do fármaco pelos seios. Este método alcança uma elevada distribuição do fármaco e uma elevada taxa de sucesso<sup>1,3,4</sup>. Outra técnica é a trepanação temporária dos seios frontais e aplicação direta do antifúngico. É uma abordagem mais invasiva que tem como possíveis efeitos secundários o desenvolvimento de enfisema e de infeção do local de incisão, no entanto o procedimento rápido, diminuindo-se assim o tempo de anestesia. Além disso, permite assegurar a permeabilidade do óstio nasal e a visualização e desbridamento dos seios frontais, fatores importantes na melhoria da distribuição do fármaco influenciando a eficácia do tratamento<sup>4</sup>. Numa revisão bibliográfica completa, a taxa de sucesso de um único tratamento tópico não foi estatisticamente associada ao fármaco (enilconazole ou clotrimazole) ou método de aplicação<sup>3</sup>. Em casos refratários ao tratamento antifúngico ou de animais com a placa cribiforme severamente danificada, pode-se recorrer à sinostomia, que é um procedimento altamente invasivo<sup>1</sup>. No caso do Zulo, optou-se pela trepanação temporária dos dois seios frontais, lavagem para eliminação de detritos com soro fisiológico e instalação de 60 ml de solução cremosa de clotrimazole 1% em cada seio. Opta-se por esta técnica por permitir a visualização direta dos seios frontais e, caso sejam encontradas, proceder-se ao desbridamento de placas fúngicas antes da instilação do fármaco, no entanto estas placas não foram encontradas neste caso. Apesar de mais invasiva, esta técnica pode ser executada de forma rápida e não requer materiais específicos<sup>6</sup>. Associou-se a esta terapêutica um protetor gástrico, um antibiótico de largo espectro, um corticoesteróide em dose antiinflamatória e um antifibrinolítico para controlo de hemorragias. Em situações em que apresentou epistaxis profusa, administrou-se adrenalina intranasal, e também uma ligeira sedação com acepromazina. A epistaxis pode ser tão severa que pode levar a anemias graves, pondo em risco a vida do animal, sendo por vezes necessário proceder a transfusão sanguínea<sup>4</sup>. O valor de hematócrito do Zulo chegou a ser 20%, altura em que se ponderou a realização de uma transfusão sanguínea, no entanto esta não foi necessária uma vez que a

epistaxis diminuiu e os valores do hematócrito normalizaram poucos dias depois. Uma indicação do sucesso da terapia é a rápida resolução do corrimento nasal, da epistaxis, da dor e das ulcerações das narinas<sup>1</sup>, no entanto muitos animais apresentam corrimento nasal depois do tratamento da ASN que pode indicar uma incompleta eliminação da infecção fúngica, uma rinite bacteriana secundária ou sensibilidade a agentes irritantes inalados devido ao dano da anatomia e da mucosa nasal<sup>1</sup>. O melhor método para avaliar as melhoras a curto prazo é através da realização de uma nova examinação às cavidades nasais e aos seios por rinoscopia. Com a progressão das manifestações clínicas, os achados obtidos por métodos de diagnóstico por imagem, a cultura fúngica, a identificação bacteriana, o antibiograma e a resposta ao tratamento, concluiu-se o diagnóstico de aspergilose sinonasal com uma infecção bacteriana secundária<sup>1</sup>.

#### **Bibliografia:**

1. Day MJ, Peeters D, Clercx C (2011) "Canine Sinonasal Aspergillosis and Penicilliosis" *in* Greene CE (Ed) **Infectious diseases of the dog and cat**, 4<sup>th</sup> Ed, Elsevier, section III, chapter 62, 651-659.
2. Haagen AJV, Herrtage ME (2010) "diseases of the nose and nasal sinuses" *in* Ettinger S. & Feldman E. (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7<sup>th</sup> Ed, Saunders company, chapter 224, 1034-1037.
3. Hawkins EC (2013) "Disorders of the nasal cavity" *in* Nelson RW & Couto CG (Eds.) **Small Animal internal medicine**, 5<sup>th</sup> Ed, Elsevier, Chapter 15, 237-240
4. Sharman MJ, Mansfield CS (2012) "Sinonasal aspergillosis in dogs: a review" **Journal of Small Animal Practice**, 53, 434-444.
5. Ferreira RR, Ferreira L, Spanemberg A, Driemeier D, Machado MLS, Bianchi SP, Schmidt D, Guillot J (2011) "Canine Sinonasal Aspergillosis" **Acta Scientiae Veterinariae**, 39 (4), Pub. 1009.
6. Sharman M, Lenard Z, Hosgood G, Mansfield C (2012) "Clotrimazole and enilconazole distribution within the frontal sinuses and nasal cavity of nine dogs with sininasal aspergillosis" **Journal of Small Animal Practice**, 53, 161-167.
7. Burrow R, White L (2013) "Trephination of the Frontal Sinuses and Instillation of Clotrimazole Cream: A Computed Tomographic Study in Canine Cadavers" **Veterinary Surgery**, 42, 322-328.
8. Hayes GM, Demetriou JL (2012) "Distribution and persistence of topical clotrimazole after sinus infusion in normal canine cadavers" **Journal of Small Animal Practice**, 53, 95-100.

## CASO Nº 2: NEUROCIRURGIA – HEMILAMINECTOMIA

**Caracterização do doente e motivo da consulta:** O Soneca é um cão inteiro, de raça indefinida, tem 10 anos de idade e 10 kg de peso. Foi apresentado à consulta de especialidade com queixas de paraparésia aguda progressiva. **Anamnese:** O Soneca vivia num apartamento com outro cão de maiores dimensões com o qual costuma brincar, tem acesso ao exterior público onde contacta com outros animais. Não tinha acesso a lixos, tóxicos, nem tinha o hábito de ingerir objetos estranhos. Nunca havia realizado viagens. Encontrava-se corretamente vacinado, desparasitado externa e internamente, tendo sido apenas descritas otites crónicas no seu historial médico-cirúrgico. A proprietária refere que há dois dias notou que o Soneca começou a deixar de comer e a estar menos ativo e no dia seguinte deixou de mexer os membros pélvicos (MP), tendo vindo a piorar. Não foi referido nenhum episódio traumático. Foi examinado pelo seu médico veterinário de rotina que realizou uma radiografia de projeção latero-lateral à região toracolombar da coluna vertebral. Não tendo encontrado alterações, enviou o Soneca para consulta de especialidade no HVBV. **Exame de estado geral:** O Soneca encontrava-se alerta, com temperamento equilibrado e apresentava uma condição corporal de normal a moderadamente obeso. A atitude em estação e movimento estava alterada, uma vez que não conseguia manter-se em estação, ficando em decúbito lateral ou sentado com os membros pélvicos lateralmente. Foi-lhe atribuído um grau de desidratação inferior a 5%. Os movimentos respiratórios e o pulso encontravam-se normais tendo sido registada uma frequência respiratória de 24 rpm, cardíaca de 100 bpm e uma temperatura retal de 38,1°C. Os restantes parâmetros do exame físico, auscultação cardíaca, cor e aspecto das mucosas, palpação abdominal e linfonodos encontravam-se sem alterações. **Exame neurológico:** **observação:** **estado mental:** alerta; **postura:** anomalia ao nível dos membros pélvicos, por incapacidade em se manter em estação; **marcha:** paraplegia; **palpação:** tónus muscular sem alterações nos 4 membros; **reações posturais:** normais nos membros torácicos (MT), ausentes nos MP; **reflexos espinhais:** normais nos MT, aumentados nos MP; **perineal:** normal; **panicular:** diminuído na zona lombar bilateralmente; **pares craneanos:** normais; **sensibilidade:** hipoestesia superficial, normoestesia profunda nos MP; hiperestesia paraespinal ao nível das vértebras torácicas caudais. **Localização da lesão:** segmentos medulares T3 – L3. **Lista de problemas:** Paraplegia aguda progressiva, défices posturais, hiperreflexia nos MP, hiperestesia paraespinal ao nível das vértebras torácicas caudais, hipoestesia nos MP. **Diagnósticos Diferenciais:** Neoplasia extradural (metástases, tumores ósseos, hemangiosarcoma, linfoma); neoplasia intradural extramedular (metástases, meningioma, tumores da bainha nervosa); neoplasia intramedular (oligodendromieloma, astrocitoma); hérnia discal (Hansen tipo I e tipo II); meningomielite infecciosa; meningite arterite responsiva a esteróides; discoespondilite; empiema/hemorragia epidural; poliartrite, polimiosite;

poliradiculoneurite; fratura/luxação vertebral; extrusão discal traumática; quisto aracnoideu; embolismo fibrocartilágneo. **Exames complementares:** Hemograma completo: sem alterações, bioquímica sérica (ALT, AST, Albumina, BUN, Creatinina): sem alterações; estudos radiográficos da coluna toracolombar: não foram encontradas alterações; Tomografia Computadorizada (TC): imagem compatível com compressão medular extradural ventrolateral direita, sugestiva de extrusão de material discal em T11-T12 (anexo II – Figs. 1 e 2). **Diagnóstico:** Hérnia Discal Toracolombar (T11-T12) Hansen tipo I. **Prognóstico:** Bom. **Procedimento pré-cirúrgico e anestesia:** O Soneca foi internado e preparado para a intervenção cirúrgica, iniciando-se com fluitoterapia endovenosa com soro cristalóide NaCl 0,9% a taxa de 20ml/h e administrou-se como pré-anestesia metadona (0,1 mg/kg, IV), medetomidina (5 µg/kg, IV) e ketamina (5mg/kg, IV). Foi administrada cefazolina (22 mg/kg, IV) e procedeu-se à tricotomia de um retângulo na zona toracolombar do animal, longitudinalmente desde o processo espinhoso de T7 até ao processo espinhoso de L3 e com cerca de 3,5 cm de cada lado da coluna vertebral. Foi feita a lavagem do campo cirúrgico com clorhexidina diluída a 2% e encaminhou-se o Soneca para a sala cirúrgica onde foi colocado na marquesa sobre uma manta de aquecimento. Aumentou-se a taxa de fluidos para 5 ml/kg/h induziu-se a sua anestesia com propofol (4 mg/kg, IV). Uma vez atingido o estadio anestésico II, procedeu-se à intubação endotraqueal do animal com um tubo de 6 mm acoplado a um sistema fechado de anestesia volátil com isoflurano a 2% e oxigénio a 2 L/min. **Cirurgia:** O procedimento cirúrgico realizado para resolução da hérnia discal hansen tipo I do Soneca foi uma Hemilaminectomia direita. O Soneca foi colocado em decúbito esternal com os membros flectidos, paralelos, direccionados cranialmente. Foi feita a assépsia da zona cirúrgica com 3 passagens circulares centrífugas de compressas embebidas em clorhexidina 2% e uma com álcool no final. Após a colocação dos panos de campo procedeu-se, com uma lâmina de bisturi nº 24, à incisão cutânea, paralela linha média dorsal, a cerca de 1 cm à direita, desde o processo espinhoso de T9 ao de L1. Seguiu-se a incisão da fáscia superficial do tronco, da camada de gordura toracolombar dorsal e da fáscia toracolombar dorsal, expondo a musculatura epaxial. Utilizando um elevador de perióstio, rebateu-se a musculatura epaxial do lado direito, e procedeu-se ao corte, com uma tesoura de Metzemaum, dos tendões de ligação destes músculos aos processos espinhosos dorsais, das lâminas, dos processos articulares até ao nível dos processos acessórios de T11-T12. Utilizando retratores Gelpi, procedeu-se à retração dos tecidos moles envolventes, permitindo a boa visualização e acesso dorsolateral à coluna vertebral. As facetas articulares caudal de T11 e o cranial de T12 foram removidos com o auxílio de uma rugina de Ruskin. Utilizou-se um drill eléctrico para remover o pedículo, os processos articulares e parte da lâmina de modo a criar um defeito ósseo retangular com aproximadamente 1,5 cm de comprimento no sentido cranio-dorsal e 0,7 cm de largura no sentido dorso-ventral. Uma vez feito o acesso ao canal vertebral, efetuaram-se lavagens com

soro fisiológico NaCl 0,9% estéril à temperatura ambiente e aspiração, com aspirador cirúrgico, de modo a remover fragmentos de osso e o excesso do fluido de lavagem. Com uma cureta removeu-se os tecidos moles que impediam a visualização da medula espinhal e da lesão. Com a mesma cureta, desbridou-se o material de disco extrusado que, com o auxílio de uma pinça mosquito e com o aspirador cirúrgico, foi removido. A lavagem com soro fisiológico estéril e a sua aspiração foi várias vezes repetida ao longo do procedimento. Todo este processo foi efetuado com extremos cuidados, de modo a não lesionar a medula espinhal que, a olho nu, se encontrava sem lesões. Uma vez descomprimida a medula, removido o tecido compressivo e lavada a cavidade vertebral, procedeu-se à sutura músculos paravertebrais com fio Monosyn® 2/0 (ácido poliglicólico) de ponta redonda (sutura ancorada contínua). Com o mesmo tipo de fio suturou-se o tecido subcutâneo (sutura simples, contínua) e a pele foi suturada com pontos simples e interrompidos com fio de sutura Premilene® 3/0 (polipropileno) de ponta triangular. A duração da cirurgia foi aproximadamente 70 minutos. A temperatura retal do Soneca nunca baixou dos 37°C e não houve complicações ao nível da anestesia. **Pós-cirúrgico:** Após recuperar da anestesia, administrou-se cefazolina (22 mg/kg, IV) e metadona (0,2 mg/kg, IM), manteve-se a fluidoterapia a uma taxa de 2 ml/kg/h e procedeu-se à sua algaliação com uma algália de 2,6 mm. Nessa mesma noite foi iniciada a terapêutica com tramadol (4 mg/kg, SC, BID), meloxicam (0,2 mg/kg na primeira dose e depois 0,1 mg/kg, SC, SID) e cefazolina (22 mg/kg, IV, TID). No dia seguinte retirou-se a algália e verificou-se que o Soneca conseguia urinar por compressão manual da bexiga e por vezes, sozinho. Passados 3 dias descontinuou-se a cefazolina, iniciou-se Amoxiciclina + Ácido Clavulânico (8,75 mg/kg, SC, SID) e iniciou-se a fisioterapia BID que consistia em massagem dos MP no sentido caudal para proximal, seguido de movimentos passivos de extensão e flexão de todas as articulações dos MP e “sling walk”. Cinco dias depois da cirurgia o Soneca apresentava ausência de propriocepção nos MP, presença de sensibilidade profunda notória no MP direito e ligeira no MP esquerdo, reflexo do esfíncter anal presente, capacidade de sustentação do peso, conseguindo colocar-se em estação. Quatro dias depois o Soneca teve alta, sem medicação, apenas com fisioterapia TID ensinada aos proprietários. Nas consultas de controlo semanais no primeiro mês verificaram-se melhorias no tônus muscular e na capacidade de manter-se em estação. **Discussão:** A degeneração dos discos intervertebrais pode resultar na extrusão (Hansen tipo I) ou protusão (Hansen tipo II) do material do disco para o canal espinhal, resultando na compressão da medula espinhal causando desde dor a mielopatia transversal completa. Pode ocorrer em qualquer espaço intervertebral sendo mais raro nos discos entre T1 e T11, pois estão estabilizados dorsalmente pelos ligamentos intercapitais. A sintomatologia do Soneca indicava haver uma lesão na região toracolombar uma vez que apresentava alterações motoras e de sensibilidade bilaterais nos MP, hiperestesia na região das vértebras torácicas caudais e os MT encontravam-se sem alterações. As lesões toracolombares representam 84 a 86% das lesões



de disco intervertebral em cães. As hérnias Hansen tipo I, como no caso do Soneca, são mais comuns em cães de raças pequenas e condrodistróficas (Dachshund, Beagle, Pequinês, Lhasa Apso, Shih Tzu) mas podem ocorrer em todos os cães<sup>1,2,3,5</sup>, têm maior incidência em animais entre os 3 os 6 anos de idade<sup>1,2</sup> e provocam sinais clínicos mais severos do que as Hansen II<sup>1</sup>. A severidade do início dos sinais clínicos e a sua velocidade de progressão depende do grau de compressão e da lesão feita na medula pelo material extrusado, que geralmente faz compressão ventral ou ventrolateral<sup>2,3</sup>. A extrusão de disco intervertebral toracolombar (T11 – L3), como a presente no Soneca, tem carácter agudo e desenvolve-se rapidamente em minutos ou horas, tem como sinais clínicos iniciais a perda de propriocepção, seguido da perda de capacidade de movimento voluntário dos MP, perda do controlo vesical seguida da perda da sensibilidade à dor profunda<sup>2</sup>. A ausência de nocicepção profunda é um mau indicador de prognóstico<sup>1,3</sup>. Destes, o Soneca mantinha apenas a sensibilidade à dor profunda. Existem vários exames complementares de diagnóstico de imagem para a deteção da presença da extrusão, do local onde se encontra e da gravidade da mesma, sendo a RM a técnica de eleição<sup>2,6</sup>. Na impossibilidade de realizar RM, a mieloTC é a melhor opção<sup>3,6</sup>. Esta foi realizada ao Soneca tendo-se encontrado a presença de material hiperatenuante ventralmente e à direita no canal medular exercendo compressão na medula em T11 - T12, pelo que lhe foi diagnosticada uma hérnia discal toracolombar Hansen tipo I. A hérnia discal toracolombar é provavelmente a doença neurológica mais frequentemente apresentada na prática clínica de animais de companhia, estando descrito o tratamento tanto médico como cirúrgico<sup>4</sup>. O tratamento médico é recomendado quando não há défices neurológicos ou quando estes são ligeiros nos MP mas o animal ainda consegue levantar-se e caminhar sem assistência<sup>2</sup> e em animais cuja anestesia ou cirurgia estão desaconselhadas ou quando não é financeiramente possível<sup>1</sup>. Consiste no confinamento do animal a um espaço pequeno (“cage rest”) durante 4 a 6 semanas, no uso de analgésicos, relaxantes musculares, antiinflamatórios e em fisioterapia<sup>1,2,3,4</sup>. Esta abordagem não era adequada para o Soneca uma vez que ele apresentava paraplegia. O tratamento cirúrgico é recomendado a todos os pacientes com incapacidade de andar ou quando os sinais neurológicos não são rapidamente resolvidos com o tratamento médico<sup>2</sup>. Este deve ser realizado o quanto antes de modo a impedir a progressão dos danos na medula<sup>1</sup>. A cirurgia permite a descompressão do canal vertebral e a remoção do material herniado<sup>4</sup> através de um acesso dorsal, dorsolateral ou lateral à coluna vertebral. A resolução de hérnias toracolombares é o procedimento neurocirúrgico mais frequentemente efetuado em cães e pode ser feita por hemilaminectomia, pediclectomia, fenestração do disco, laminectomia dorsal<sup>5</sup> ou corpectomia lateral. Esta última permite a remoção do material de disco herniado com mínima manipulação medular, mas tem como desvantagem a possível criação de instabilidade da coluna vertebral e aumento do risco de fratura ou subluxação vertebral<sup>4</sup>. A principal indicação para o uso desta técnica é remoção de protusão discal em

hérnias Hansen tipo II crônicas<sup>3</sup>. A fenestração do disco como procedimento único não é recomendada uma vez que não permite a descompressão nem a remoção do material de disco herniado<sup>3,4</sup>. A sua utilização gera controvérsias por falta de estudos que comprovem a real eficácia desta técnica na prevenção de novas herniações, quando utilizada em conjunto com técnicas de descompressão e remoção do material de disco herniado. Um estudo recente em 662 cães condrodistróficos demonstrou que múltiplas fenestrações na altura da hemilaminectomia em áreas com alta predisposição para extrusão diminui a prevalência de segunda extrusão de disco<sup>7</sup>. A hemilaminectomia e a laminectomia dorsal são as técnicas cirúrgicas de acesso à coluna toracolombar mais utilizadas. A laminectomia dorsal requer a remoção das lâminas dorsais, bilateralmente, incluindo a remoção dos processos espinhosos dorsais<sup>3</sup> e é utilizada para aceder aos compartimentos dorsal e lateral do canal medular. A hemilaminectomia, técnica utilizada neste caso, corresponde à remoção unilateral da lâmina, das facetas dos processos articulares e parte do pedículo. Esta técnica permite o acesso unilateral aos compartimentos ventral, lateral e dorsal do canal medular<sup>4</sup>. Uma vez que a extrusão do disco do Soneca se encontrava ventralmente e à direita do canal medular, optou-se por esta técnica de acesso unilateral que permitiu a descompressão medular, a total remoção do conteúdo herniado e a observação da medula, que não apresentava danos visíveis. A recuperação após a descompressão cirúrgica é mais rápida do que com o tratamento médico e a presença de défices neurológicos residuais é menor<sup>2</sup>. No pós-operatório os animais devem ser mantidos limpos e confinados. O esvaziamento vesical deve ser realizado pelo menos quatro vezes por dia, em cães que ficaram sem capacidade de urinar sozinhos. Este pode ser feito através de compressão manual, algália permanente ou através de cateterização asséptica intermitente<sup>2</sup>. O risco de desenvolver ITU pré ou pós-cirurgia é grande nestes animais e pode surgir pela incapacidade de micção espontânea, por não se conseguirem levantar, ficando muitas vezes consporcados, também pela antibioterapia e pela algaliação, pelo que é importante a monitorização recorrente de sinais de ITU<sup>1,3</sup>. O Soneca nunca manifestou sinais de ITU, embora estas possam subclínicas e só se manifestarem meses após a cirurgia<sup>3</sup>. A fisioterapia não resulta em melhorias neurológicas, mas ajuda na prevenção da atrofia e fibrose muscular associada à paraparésia. Esta consiste em massagem e movimentos passivos dos MP e “sling walk” que promove o uso precoce dos membros afetados. Após a cicatrização do local de incisão a hidroterapia pode ser instituída para encorajar o movimento<sup>2</sup>. Algumas complicações podem surgir com esta abordagem cirúrgica como o agravamento neurológico, hemorragias, infeções pós-operatórias, a formação de seroma e as ITU. As hérnias discais Hansen tipo I toracolombares com a nocicepção profunda nos MP intacta na altura da avaliação, como no caso do Soneca, tem um bom prognóstico, com cerca de 80 a 95% dos animais intervencionados a recuperar totalmente total após a descompressão. A recuperação da função neurológica normalmente começa uma semana

após a cirurgia, sendo que se esta não ocorre 21 dias após a cirurgia, é indicativo de um mau prognóstico de recuperação. Animais que apresentam ausência de dor profunda é muito improvável que recuperem sem intervenção cirúrgica, mas caso a descompressão seja feita prontamente, 12 a 72 horas após o início da perda de nocicepção, 60% dos cães de raça pequena e 25% dos cães grandes, têm recuperação da função. Caso a sensibilidade à dor profunda não seja recuperada em 4 semanas, o prognóstico é muito mau<sup>2,3,4</sup>. Alguns estudos realizados em cadáveres de cães comparam a hemilaminectomia com técnicas minimamente invasivas de foraminectomia utilizando endoscópio ou através de uma porta de iluminação obtendo resultados similares na remoção de material de disco do canal vertebral, de uma forma muito menos invasiva. Estas técnicas já são usadas em medicina humana e podem vir a ser o futuro da resolução de hérnias discais em cães, no entanto, têm que ser experimentadas em animais vivos para que se possa retirar conclusões mais concretas.<sup>5</sup>

#### **Bibliografia:**

1. LeConteur RA, Grandy JL (2010) "Diseases of the Spinal Cord" in Ettinger S. & Feldman E. (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7th Ed, Saunders company, chapter 262
2. Hawkins EC (2013) "Disorders of the Spinal Cord" in Nelson RW & Couto CG (Eds.) **Small Animal internal medicine**, 5<sup>th</sup> Ed, Chapter 67, 1050-1058
3. Dewey CW (2013) "Surgery of the Thoracolumbar Spine" in Fossum TW (Ed.) **Small Animal Surgery**, 4<sup>th</sup> Ed, Elsevier, chapter 41, 1508-1519
4. Kerwin SC, Levine JM, Hicks DG (2012) "Thoracolumbar Spine" in Tobias KM & Johnston SA (Eds.) **Veterinary Surgery Small Animal**, Section III, Chapter 32, 449-466
5. Lockwood AA, Gordon-Evans W, Baéthélémy N (2014) "Comparison of Two Minimally Invasive Approaches to the Thoracolumbar Spinal Canal in Dogs" **Veterinary Surgery**, 43, 209-211
6. Robertson I, Thrall DE (2011) "Imaging dogs with suspected disk herniation: pros and cons of myelography, computed tomography, and magnetic resonance" **Veterinary Radiology & Ultrasound**, 32, S81-S84
7. Aikawa T, Fujita H, Shibata M, Takahashi T (2012) "Recurrent Thoracolumbar Intervertebral Disc Extrusion after Hemilaminectomy and Concomitant Prophylactic Fenestration in 662 Chondrodystrophic Dogs" **Veterinary Surgery**, 41, 381-390

### **CASO Nº 3: UROLOGIA – UROLITÍASE**

**Caracterização do doente e motivo da consulta:** O Tico é um gato castrado de raça Persa, com 8 anos de idade e 3,4 kg de peso. Foi apresentado à consulta referenciado de outra clínica com estrangúria e disúria. **Anamnese/História clínica:** A proprietária referiu que no passado médico-cirúrgico do Tico apenas constavam de episódios de seborreia na zona da cauda e pescoço, tratados com banhos e mudança de ração. Tinha também sido submetido a uma castração eletiva há mais de 5 anos. É um gato de apartamento, sem acesso ao exterior e não tem outros animais em casa. Não tem acesso a lixo, nem tóxicos, nem o hábito de ingerir objetos estranhos. A sua alimentação era à base de ração comercial seca de salmão. Encontrava-se corretamente vacinado e desparasitado tanto interna como externamente. Foi acompanhado nos últimos 10 dias por outro veterinário por episódios de disúria e estrangúria recorrentes, sempre resolvidos por algaliação ou hidropropulsão retrógrada. No primeiro episódio foi feita um RX simples abdominal latero-lateral sem que se tenham visualizado alterações e ecografia cujo único achado foi a bexiga distendida com conteúdo anecogénico. Foi feita colheita de urina por cistocentese e realizada uma urianálise (densidade urinária superior a 1040, pH 7, leucócitos +2, glucose +2, eritrócitos +4) Os valores de ureia e creatinina encontravam-se ligeiramente aumentados, no entanto nos dias seguintes às algaliações voltavam a estar dentro dos limites de referência. Fez-se também cultura urinária que não apresentou crescimento bacteriano nem fúngico. Foi alterada a dieta para *Pro Plan* Urinary St/Ox®. Foi referenciado ao HVBV para um exame mais detalhado. **Exame de estado geral/dirigido urinário:** O Tico encontrava-se alerta, com temperamento nervoso e foi considerado moderadamente obeso. A sua temperatura retal era 39,3°C e não foram visualizadas formas parasitárias, muco ou sangue no termómetro. As mucosas estavam rosadas, húmidas e com TRC <2s, foi-lhe atribuído um grau de desidratação inferior a 5%. Os movimentos respiratórios e o pulso encontravam-se normais, com frequências de 42 e 184, respectivamente. Identificou-se algum desconforto à palpação abdominal e sentiu-se a bexiga distendida. Os restantes parâmetros do exame de estado geral e urinário estavam sem alterações à excepção da identificação de uma estrutura de consistência dura à palpação no corpo do pénis. Tentou-se algaliar o tico, mas não foi possível, nem recorrendo a hidropropulsão retrógrada, pelo que se retirou urina por cistocentese ecoguiada. **Lista de problemas:** Disúria, estrangúria, distensão vesical e uma estrutura de consistência dura no corpo do pénis. **Diagnósticos diferenciais:** FLUTD obstrutivo ou não obstrutivo, urolitíase, cistite idiopática felina, uretrite granulomatosa, prostatite, infeção do trato urinário (ITU), corpo estranho uretral, neoplasia vesical, uretral ou prostática, desordens neuromusculares, diabetes mellitus, trauma. **Exames complementares:** Hemograma: sem alterações; Bioquímica: BUN 24,5 mg/dl, creatinina 2,0 mg/dl; Ecografia abdominal: Bexiga distendida com conteúdo

anecogénico, sem sedimento, uretra proximal ligeiramente dilatada, restantes órgãos sem alterações; Radiografia abdominal projeção latero-lateral: Estrutura radiopaca na uretra peniana – urólito (anexo III – figs 1 e 2), observação microscópica do sedimento urinário: presença de eritrócitos, células inflamatórias e algumas células epiteliais, não foram observados cristais. **Diagnóstico**: Urolitíase uretral obstrutiva. **Tratamento e evolução**: Uma vez que a algaliação do Tico não foi possível e não se conseguiu o encaminhamento do urólito para a bexiga nem para o exterior, ponderou-se a resolução cirúrgica de modo a promover a desobstrução. A uretostomia perineal foi a técnica escolhida uma vez que a obstrução se encontrava na porção distal da uretra peniana. Na a cirurgia, retirou-se da uretra um cálculo de consistência dura e cor bege, irregular com 2 mm que foi enviado para análise. A terapêutica pós-cirúrgica consistiu em antibioterapia com amoxicilina + ácido clavulânico (20 mg/kg), no controlo da dor com buprenorfina (0,03 mg/kg, SC, BID) e meloxicam (0,2 mg/kg no primeiro dia e 0,05 mg/kg SC, SID nos dias seguintes) e na limpeza do local da sutura BID. Foi colocado um colar isabelino de 10 cm e papel na liteira em vez de areia, por ser menos abrasivo. Nos dias seguintes não teve alterações de estado geral, nunca deixou de urinar, defecar, comer ou beber, pelo que passados 3 dias da cirurgia, o Tico teve alta, com a mesma medicação que passou a ser administrada oralmente e com indicação para os proprietários manterem a zona de sutura limpa, fazendo lavagens bdiárias e manter a dieta húmida com Purina *Pro Plan* Urinary St/Ox®. Nas consultas de controlo que se seguiram à alta, Tico apresentou-se bem disposto, a cicatrizar bem, sem estrangúria nem alterações de estado geral. O relatório do estudo analítico do urólito revelou que era um cálculo constituído por cristais de oxalato de cálcio (70%) e oxalato de cálcio diidratado (30%). Os proprietários referem que tem urinado fora da caixa, em vários locais da casa, coisa que não fazia antes da intervenção cirúrgica. Esta pode ser pelo stress e desconforto provocado pela sutura e pelo colar isabelino, ou também possível, por incontinência que é uma das possíveis complicações pós-cirúrgicas da uretostomia perineal. **Discussão**: A Doença do Trato Urinário Inferior Felino (FLUTD) representa mais de 8% das visitas de gatos a clínicas veterinárias<sup>1</sup>, corresponde a um conjunto de sinais clínicos que se traduzem em micção irritativa e encontra-se, principalmente, em gatos com cistite idiopática ou intersticial felina (CIF), mas também com urolitíase, ITU, malformações anatómicas, neoplasias, alterações comportamentais e neurológicas, podendo ser classificadas como obstrutivas ou não-obstrutivas<sup>2</sup>. Os sinais clínicos manifestados nestas patologias incluem disúria, estrangúria, hematúria (macro e microscópica), polaquiúria, periúria e obstrução uretral<sup>3,4,5,6,7</sup>. A FLUTD idiopática é a causa mais comum de FLUTD e só é diagnosticada após se descartarem todas as outras patologias<sup>6</sup>. A obstrução uretral de gatos é principalmente causada por tampões uretrais, no entanto, urolitíase, estrituras e raramente neoplasias e corpos estranhos também podem ser causa desta. Ao contrário das fêmeas em que é raro haver obstruções, nos machos é comum devido ao maior comprimento e à

diminuição do lúmen da uretra peniana<sup>4,5</sup>. Os urólitos são agregados organizados encontrados principalmente na bexiga e uretra, mais raramente encontrados nos rins e ureteres, contendo primariamente um cristalóide orgânico ou inorgânico e uma pequena quantidade de matriz orgânica<sup>3</sup>, sendo que quando um tipo de cristalóide representa 70% do urólito, este é nomeado a partir desse cristalóide. Mais de 90% dos urólitos submetidos a análise quantitativa são recolhidos no trato urinário inferior<sup>4</sup>. A formação de urólitos depende da supersaturação da urina com minerais calculogénicos e o tipo de cálculos formado depende de vários fatores como a excreção renal de minerais, o pH da urina, a presença de promotores (p.e. proteínas) e ausência de inibidores (pirofosfato, citrato,  $Mg^{2+}$ ), ITU concomitante e, possivelmente inflamações ocultas<sup>2,4</sup>. Os cristais podem estar presentes sem haver a presença de cálculos e os cálculos podem estar presentes na ausência de cristalúria e estando os dois presentes, podem apresentar composições diferentes. Apesar de se poder suspeitar da origem do cálculo através do pH da urina, pela presença ou ausência de ITU e pelo tipo de cristais presentes, a análise quantitativa dos cálculos deve ser sempre efetuada de modo a conhecer a natureza do urólito presente<sup>2,4</sup>. Os dois tipos de urólitos mais comuns em gatos são os de oxalato de cálcio (CaOx) e os de estruvite, sendo a sua localização mais comum a bexiga. Baseado em vários estudos epidemiológicos, os cálculos de estruvite eram os mais frequentemente identificados até aos anos 1990, altura em que se começou a verificar um aumento significativo da incidência de cálculos de CaOx e a diminuição do surgimento dos cálculos de estruvite. A causa atribuída a este fenómeno deve-se a alterações das formulações das dietas presentes no mercado, diminuindo o teor em magnésio e aumentando a acidez da ração, com o objectivo diminuir a incidência da formação de cálculos de estruvite<sup>2,3,4,5,6,7</sup>. Apesar da acidificação da dieta promover a solubilidade dos cristais de estruvite na urina, também promove a libertação de carbonato de cálcio dos ossos como mecanismo compensador metabólico, resultando em hipercalcémia e calciurese secundária<sup>2,7</sup>. Enquanto que os cálculos de estruvite são mais frequentemente extraídos da bexiga (90%), da uretra (7%) e do trato urinário superior (0,34%), ou após micção (2,5%), os de CaOx podem surgir em qualquer lugar do trato urinário, sendo que cerca de 73% dos cálculos analisados foram removidos da bexiga, 7,3% dos ureteres, 4,3% dos rins, 13% da uretra e 2% pela micção<sup>3</sup>. Ao contrário do que acontece em humanos e em cães, cujos cálculos de estruvite estão geralmente associados a infeções por bactérias produtoras de ureases, nos gatos estes cálculos geralmente (95% dos casos) surgem em urina estéril<sup>2,3</sup>. A produção de urease provoca um aumento do pH da urina que favorece a cristalização da estruvite em urina supersaturada. O aparecimento de urólitos de estruvite em urina estéril está relacionado com a concentração da urina e, possivelmente, com o excesso do consumo e excreção de minerais calculogénicos, em especial o magnésio, e com a alcalinização da urina<sup>2</sup>. Para a formação de cálculos de CaOx existe maior predisposição em raças Persa e Himalaia, em animais de meia-idade a velhos (7 – 10 anos), machos, castrados,

de interior e apesar de não estar totalmente comprovado, há suspeita de relação com eventos stressantes e excesso de condição corporal<sup>2,4,5</sup>. O Tico apresentava todas estas características. Os cálculos císticos radiopacos, como de estruvite, de CaOx, de apatite e de sílica são geralmente identificados por radiografia simples, no entanto, a ultrasonografia pode permitir a identificação de pequenas pedras na bexiga, assim como a presença de sedimento. Estes podem não ser visíveis no exame radiográfico e uma vez que a ultrasonografia não permite a visualização completa da uretra, os dois exames devem ser usados como técnicas de diagnóstico complementares<sup>4,7</sup>. Os cálculos de cistina e de urato são menos radiodensos, pelo que, a cistouretrografia contrastada e a ultrasonografia são geralmente requeridas para a sua identificação<sup>4,5</sup>. A uretrolitíase apresenta-se normalmente com sinais clínicos de disúria, polaquiúria e hematúria. A presença de uma bexiga distendida é sugestiva de obstrução uretral e estes urólitos podem ser encontrados através da palpação da uretra<sup>4</sup>. No Tico foi confirmada a presença de um cálculo radiopaco na porção distal uretra por RX simples, que já tinha sido palpado aquando do exame dirigido. A obstrução uretral ocorre predominantemente na porção mais estreita e distal da uretra e o tratamento inicial deve ser focado na restauração do fluxo urinário de modo a impedir a azotémia pós-renal<sup>1,4,6</sup>. Gatos obstruídos há mais de 48h encontram-se severamente efermos e requerem uma gestão de crise urémica<sup>2</sup>. Técnicas não cirúrgicas como a massagem peniana para tentar extrair o cálculo pela uretra, a cateterização e a hidropropulsão uretral retrógrada que têm como objetivo deslocar o cálculo para a bexiga devem ser sempre executadas<sup>4,6</sup>. Caso não seja possível a desobstrução, como no caso do Tico, a remoção cirúrgica deverá ser ponderada. As técnicas cirúrgicas para remoção de urólitos em gatos são a cistotomia combinada ou não com uretostomia, a uretostomia perineal, a uretostomia prépubica e a uretostomia transpélvica. Não há indicação para a realização de uretrotomia em gatos machos. A escolha do procedimento cirúrgico a realizar é dependente da causa e da localização da obstrução<sup>1</sup>. Tendo em conta a localização do urólito do Tico, foi realizada a extração deste cálculo através de uma uretostomia perineal (anexo III – fig. 3), que está aconselhada em casos de obstruções recorrentes apesar do tratamento médico e quando a desobstrução não é possível por métodos não cirúrgicos. Esta é a cirurgia mais realizada em gatos obstruídos<sup>1,6</sup>. Não é uma cirurgia de urgência, uma vez que se pode ir retirando urina ao animal por cistocentese caso seja necessário aguardar a estabilização do mesmo<sup>1,6</sup>. Antes de iniciar a cirurgia é feita uma sutura no ânus de forma a diminuir a possibilidade de contaminação cirúrgica. Esta técnica consiste na criação de um estoma na parte mais larga da uretra, suturando a sua mucosa à pele perineal e na amputação da porção distal e estreita da uretra peniana. As complicações que deste procedimento podem advir incluem hemorragias do tecido erétil, deiscências de sutura, estenose no local da sutura, incontinência urinária, dermatites de contacto com a urina, hénias perineais, fístulas uretrorectais e ITU a longo prazo<sup>1,6</sup>. Existem estudos que referem que 25% dos casos

intervencionados desenvolveram complicações a curto prazo e 28% a longo prazo. A complicação mais comum a curto prazo é a formação de estrituras (6%) e a longo prazo é o aparecimento de ITU que afeta entre 17% a 58% dos pacientes, sugerindo que o prognóstico a longo prazo, após uma obstrução uretral resolvida cirurgicamente é fraco<sup>1</sup>. Devem ser executadas regularmente culturas urinárias em animais que sofram de ITU pós-cirúrgica<sup>6</sup>. No pós-operatório deve ser colocado um colar isabelino, deve ser assegurado o controlo da dor e da inflamação, fazer antibioterapia, deve ser colocado papel rasgado na liteira em vez de areia uma vez que esta pode aderir ao local da uretostomia e causar irritação. Deve também ser assegurada uma dieta de prevenção à formação de novos urólitos, tendo em conta a natureza do cálculo extraído<sup>1</sup>. Ao contrário de outros urólitos como os de estruvite, de urato e de cisteína que podem ser dissolvidos por intervenção médica<sup>5</sup>, não existe protocolo de dissolução dos de CaOx, pelo que a sua remoção cirúrgica é imperativa, assim como deve ser assegurada a prevenção da formação de novos cálculos através da eliminação de factores predisponentes à formação destes, como a hipercalcémia, a obesidade e outras desordens sistémicas<sup>5</sup>. Em cálculos de CaOx como os verificados no Tico, aconselha-se a avaliação da concentração sorológica de cálcio, uma vez que a hipercalcémia, independentemente da sua causa, seja ela por neoplasias primárias ou secundárias, por hiperparatitoidismo ou idiopática, predispõe à formação destes urólitos<sup>7</sup>. A dieta é um ponto fundamental na prevenção do aparecimento de novos cálculos. Existem várias dietas comerciais que afirmam prevenir a recorrência da formação destes urólitos, que se baseiam na permissão de que a diminuição da acidificação urinária é benéfica, no entanto, ainda não existem evidências baseadas em estudos a corroborar esta hipótese<sup>2,5,7</sup>. Várias recomendações dietéticas existem para diminuir a incidência de novos cálculos, como dietas com água ou dietas comerciais húmidas que são ricas em água (85%), ou caso o animal não consuma esta ração, deve-se estimular a ingestão voluntária de água com fontes, adicionando à água sumos saborosos com sabor a fiambre ou atum ou adicionando cubos de gelo à água<sup>7</sup>. Um maior consumo de água promove um aumento do volume de urina, diminuindo a concentração de cristalóides calculogénicos. O ideal é manter a densidade urinária inferior a 1.025<sup>7</sup>. A adição de sódio à dieta, sob a forma de cloreto de sódio (sal de cozinha) com o objetivo de estimular a sede e assim aumentar a ingestão de água, é controversa. Estudos feitos em humanos revelam que a adição de sódio à dieta aumenta a calciúria e aumenta o risco de formação de cálculos de CaOx; estudos em cães, indicam que apesar de aumentar a calciúria, a concentração de cálcio na urina e a sua supersaturação relativa para formação de CaOx diminuiu. No entanto não existem estudos similares em gatos. O sódio adicional está contra-indicado em animais com insuficiência renal crónica, patologia cardíaca ou hipertensão<sup>7</sup>. Presume-se que dietas pobres em cálcio e oxalato sejam benéficas, no entanto, se forem pobres em cálcio mas não em oxalato, podem promover a absorção intestinal de oxalato, levando a oxalúria, aumentando o risco da formação de



urólitos de CaOx. Excesso tanto de cálcio, como de oxalato deve portanto ser evitado<sup>4,5,7</sup>. Os espinafres, o feijão-soja, a sardinha, a batata doce, os espargos e o tofu, são alimentos ricos em oxalato, pelo que, devem ser evitados<sup>4</sup>. O fósforo não deve ser eliminado da dieta, pois a sua diminuição estimula a ativação da vitamina D em calcitriol no rim, estimulando a absorção de cálcio no intestino, promovendo a calciurese. O fosfato urinário, assim como o magnésio, atua como um inibidor da formação de CaOx. Dietas ricas em potássio podem ser benéficas por diminuir a excreção urinária de cálcio e pela formação de cristais de oxalato de potássio que são mais solúveis do que os de CaOx<sup>2,3,4,5,7</sup>. As proteínas animais devem ser evitadas por acidificarem a urina. Caso estas manipulações dietéticas não sejam suficientes na prevenção do reaparecimento destes cálculos, pode-se optar por uma terapêutica farmacológica utilizando citrato de potássio (100-150 mg/kg, PO, SID), uma vez que o citrato é quelante do cálcio, formando na urina citrato de cálcio que é mais solúvel do que o CaOx. Este composto é pouco palatável e não tem eficácia comprovada. A Hidroclorotiazida (1-2 mg/kg, PO, BID) é um diurético que reduz a excreção de cálcio na urina, prevenindo a formação de CaOx. No entanto, este não deve ser utilizado em casos de hipercalcemia, pelo que o cálcio sérico deve ser monitorizado<sup>4,7</sup>. A taxa de recorrência da formação de urólitos de CaOx é elevada (entre 25% e 48%)<sup>4</sup>, pelo que radiografias abdominais ou ultrasonografias periódicas devem ser efetuadas, inicialmente a cada 2-3 meses para monitorizar o reaparecimento de novos urólitos, até que se considere que já não é necessária uma vigilância tão restrita por se considerar controlada a gestão do caso<sup>3</sup>.

#### **Bibliografia:**

1. Williams J (2009) "Surgical management of blocked cats – Which approach and when?" **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 11, 14-22.
2. Houstler RA, Chew DJ, DiBartola SP (2005) "Recent Concepts in Feline Lower Urinary Tract Disease" **Veterinary Clinics Small Animal Practice**, 35, 147-170.
3. Westropp JL, Buffington CAT (2010) "Lower Urinary Tract Disorders in Cats" in Ettinger S. & Feldman E. (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7th Ed, Saunders company, chapter 317, 2080-2085.
4. Chew DJ, DiBartola SP, Schenck PA (2011) "Urolithiasis" in **Canine and Feline Nephrology and Urology**, 2<sup>th</sup> Ed., Elsevier, chapter 9, 272-298.
5. DiBartola SP, Westropp JL (2013) "Canine and Feline Urolithiasis" in Nelson RW & Couto CG (Eds.) **Small Animal internal medicine**, 5<sup>th</sup> Ed, Elsevier, Chapter 46, 687-694
6. Bass M, Howard J, Gerber B, Messmer M (2005) "Retrospective study of indications for and outcome of perineal urethrostomy in cats" **Journal of Small Animal Practice**, 46, 227-231.
7. Palm C, Westropp J (2011) "Cats and calcium oxalate – Strategies for managing lower and upper tract stone disease" **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 13, 651-660.

#### **CASO Nº 4: CARDIOLOGIA - CARDIOMIOPATIA DILATADA FELINA**

**Caracterização do doente e motivo da consulta:** A Mimi era uma gata castrada, de raça Europeu Comum, com 4,4 kg e 9 anos de idade. Foi apresentada à consulta com queixas de prostração, anorexia e dispneia. **Anamnese/História clínica:** A proprietária refere que a Mimi se encontrava mais prostrada e relutante ao exercício nos últimos dias. Não comia há 3 dias e parecia estar a beber mais água do que o habitual. Vomitou/regurgitou 2 vezes no dia anterior após consumir água. Urinava normalmente mas não tinha defecado nos últimos dois dias, tendo sido as suas últimas fezes de coloração escura. Viviam num apartamento, sem contacto com o exterior nem com outros animais e nunca havia realizado viagens. Não tinha acesso a lixos nem tóxicos e tinha como única alimentação uma dieta caseira à base de arroz com frango ou pescada cozida. No seu passado médico-cirúrgico apenas consta o registo de uma ovariectomia eletiva. Encontrava-se corretamente vacinada e desparasitada tanto interna como externamente. **Exame de estado geral/dirigido:** A atitude da Mimi era dispneica, manifestava um temperamento linfático e condição corporal normal. Apresentava os movimentos respiratórios superficiais com uma frequência de 88 rpm e o pulso femoral fraco, mas regular com um ritmo de 128 bpm. A temperatura retal era 32°C e as mucosas estavam ligeiramente pálidas e secas. Foi-lhe atribuído um grau de desidratação de 6%. À palpação detetou-se uma distensão abdominal com teste de ondulação positivo. Na auscultação cardíaca, os sons estavam abafados, com ritmo de galope, sem a presença de sopros. **Lista de problemas:** Prostração, letargia, desidratação, ascite, anorexia, vômito/regurgitação, poidípsia suspeita, relutância ao exercício, sons cardíacos abafados e ritmo de galope. **Diagnósticos diferenciais:** Edema pulmonar, pneumonia (vírica, bacteriana, fúngica), efusão pericárdica, pericardite, valvulopatia, cardiomiopatia (CMH, CMD, CMR, CAVD, CM não classificada), miocardite (vírica, bacteriana), isquemia do miocárdio, intoxicação no miocárdio, hipertensão arterial sistémica, ICC, anemia crónica, enteropatia com perda de proteína, IRC, dirofilariose, deficiência em taurina, carnitina ou selénio, septicémia, choque hipovolémico/cardiogénico/distributivo, tromboembolismo arterial, peritonite infecciosa felina (PIF), neoplasias. **Exames Complementares:** **Hemograma:** sem alterações; **bioquímicas séricas:** ALP aumentada (65 U/L, referência: 9 – 53 U/L), glucose aumentada (225mg/dL, referência 71 – 148 mg/dL), GGT, albumina, BUN, creatinina e proteínas totais dentro dos valores de referência; **ultrasonografia abdominal:** líquido livre abdominal; **citologia do líquido ascítico puncionado:** transudado modificado; **radiografia simples projecções latero-lateral e DV:** cardiomegália (anexo IV – figs 3 e 4); **ECG:** sem alterações; **ecocardiografia após sedação com butorfanol e midazolam:** Fração de encurtamento do VE = 9% (40-47%), EPPS válvula mitral = 7,5mm (<4mm), ratio AE/aorta = 2,0 (0,95-1,65), Diâmetro átrio esquerdo 2D = 16,5 mm (8,0 - 13mm), Diâmetro interno do ventrículo esquerdo em sístole = 16,9mm (5,0 - 10,0mm), Diâmetro

interno do ventrículo esquerdo em diástole = 18,5mm (12,0 - 18,0mm). Medições ecocardiográficas compatíveis com Cardiomiopatia Dilatada. Átrio direito individualizado - sem evidência de massas ou outras alterações. Dilatação biatrial, com o átrio esquerdo bastante aumentado - sem evidência de fumo. Contratilidade muito fraca. Dilatação excêntrica marcada. (anexo IV – fig. 1 e 2); Pressão Arterial: PD = 64 mmHg, PAM - 74 mmHg, PS = 107 mmHg. Diagnóstico: cardiomiopatia dilatada. Prognóstico: Reservado. Tratamento e evolução: A Mimi ficou internada logo após a consulta. Foi colocada numa incubadora de modo a aumentar a sua temperatura corporal e receber oxigenoterapia. Foi feita uma cateterização venosa para permitir a fluidoterapia a uma taxa de 20 ml/h de soro NaCl 0,45% e criar uma via para administração IV de fármacos. Passadas 5 horas, a sua temperatura corporal já tinha aumentado para 35,4°C, mas o resto da sintomatologia mantinha-se. Foi administrada furosemida (1,5 mg/kg, IV lento). No dia seguinte iniciou-se terapêutica com pimobendan (0,3 mg/kg, IV, BID), furosemida (2 mg/kg, IV, TID), benazepril (1,25 mg/kg, PO, SID), ácido acetilsalicílico (AAS) (25 mg, PO, QOD), clopidogrel (4 mg/kg, PO, SID) e controlo da temperatura e frequência respiratória de 2 em 2 horas. Um dia depois, a Mimi encontrava-se melhor, com a temperatura e a hidratação normalizadas, embora se mantivesse relutante ao exercício. A frequência respiratória baixou para 60 rpm, a dispneia diminuiu e a contratilidade cardíaca melhorou. Iniciou-se a administração oral de 10 ml de leite pediátrico para gatos, de 2 em 2 horas. Ponderou-se iniciar a administração de taurina, uma vez que é provável, tendo em conta a dieta do animal, que a deficiência deste aminoácido tenha sido a causa do desenvolvimento da CMD da Mimi. Apesar da aparente resposta ao tratamento e da melhoria relativa observada, tendo em conta o prognóstico reservado, a qualidade de vida futura e os custos financeiros do tratamento, os proprietários optaram pela eutanásia da Mimi. Discussão: Cardiomiopatias (CM) são a causa mais comum de patologia cardíaca em gatos<sup>1</sup>. Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS) a CM é definida como a associação de uma patologia primária do miocárdio com disfunção cardíaca<sup>1,2</sup>. Este organismo classifica as cardiomiopatias primárias nos seguintes grupos: cardiomiopatia dilatada (a que a Mimi apresentava), cardiomiopatia hipertrófica (a mais comum em gatos), cardiomiopatia restritiva, cardiomiopatia arritmogénica ventricular direita e cardiomiopatia não classificada (CM que não se incluem nas categorias anteriores). Existem também as CM secundárias provocadas por alterações sistémicas que levam à doença do músculo cardíaco nas quais, nos gatos, estão incluídas a tirotoxicose, a hipertensão arterial sistémica e acromegalia, que levam à hipertrofia concêntrica do VE. Estão incluídos também a falência miocárdica induzida pela toxicidade da antraciclina e fatores nutricionais como a deficiência em taurina, carnitina e selénio<sup>1</sup>. A cardiomiopatia dilatada (CMD), ocasionalmente também referida como cardiomiopatia congestiva ou disfunção sistólica miocárdica<sup>3</sup>, é uma condição pouco comum em gatos que pode resultar em insuficiência cardíaca congestiva (ICC), tromboembolismo aórtico (TEA), arritmias e morte

súbita<sup>4</sup>. Em 1987 a deficiência em taurina foi identificada como a principal causa de CMD em gatos, pelo que as indústrias de rações para gatos começaram a suplementar as suas dietas com este aminoácido essencial, reduzindo substancialmente a incidência desta patologia<sup>1,2,3,4,5</sup>. Outros agentes etiológicos da CMD em gatos incluem a disfunção miocárdica secundária a injúrias tóxicas, miocardite infecciosa, alterações metabólicas, doenças imuno-mediadas, doenças infiltrativas, sobrecargas de volume crónicas, taquiarritmias crónicas, fase terminal de Cardiomiopatia hipertrófica (CMH) e injúrias microvasculares<sup>2,4</sup>. Suspeita-se que fatores genéticos possam estar relacionados com esta patologia em gatos, uma vez que esta relação já foi estabelecida em humanos, ratos e no Cão de Água Português. A etiologia da CMD também pode ser multifatorial e raramente se chega a diagnosticar a sua causa, pelo que casos de CMD felina não responsiva à suplementação com taurina, geralmente são denominados de cardiomiopatiadilatada idiopática<sup>4</sup>. Um artigo de 1999 refere que a prevalência de CMD em gatos representa cerca de 5-7% das CM<sup>3</sup>. Apesar da diminuição da incidência desta patologia após a suplementação com taurina das dietas comerciais para gatos, a CMD continua a aparecer associada ao défice em taurina em animais com dietas não convencionais (vegetarianas, algumas dietas caseiras, rações para cão)<sup>2,3</sup>, motivo este que levou a que se suspeitasse que a CMD da Mimi fosse secundária a uma deficiência neste aminoácido. A CMD é uma patologia progressiva do miocárdio que aparentemente se inicia com a diminuição da função sistólica miocárdica, que evolui a dilatação do VE. Isto leva ao aumento de pressão no átrio esquerdo (AE), a congestão pulmonar venosa e a edema pulmonar. Tipicamente ocorre dilatação do VE e AE, e em casos severos, como o da Mimi, as 4 câmaras podem estar dilatadas<sup>3</sup>. A insuficiência das válvulas atrioventriculares (AV) ocorre geralmente secundária à dilatação das câmaras cardíacas e atrofia dos músculos papilares. À medida que o débito cardíaco diminui, os mecanismos compensatórios neurohormonais são acionados, levando eventualmente a sinais clínicos de ICC e baixo débito cardíaco. Edema pulmonar, efusão pleural e arritmias são comuns nestes animais<sup>5</sup>, podendo também ocorrer tromboembolismo arterial<sup>3</sup>. Tipicamente, os gatos são diagnosticados com CMD na fase final da doença quando os sintomas são característicos de insuficiência cardíaca com efusão pleural (91% dos casos) e edema pulmonar (36%). A Mimi apresentava edema. A CMD pode ocorrer em gatos de qualquer idade, embora seja mais comum nos gatos de meia-idade a geriátricos, não existindo predisposição de género nem racial. Assim como manifestado na Mimi, os sinais clínicos apresentados nestes animais incluem anorexia, letargia, dispneia, desidratação e hipotermia<sup>5</sup>. À auscultação é comum detectar um ritmo de galope (79% dos casos), como foi detetado neste caso, e um murmúrio holossistólico paraesternal esquerdo (17%) não audível na Mimi. Ao nível respiratório é comum haver taquipneia, dispneia, ortopneia e sons respiratórios abafados. A IC direita pode ser evidente através da distensão abdominal, hepatomegália e ingurgitamento jugular, sendo que destes sinais a Mimi apresentava distensão abdominal devido à ascite.

Como observado neste caso, o pulso femoral é geralmente fraco e as mucosas costumam não apresentar alterações, embora possam aparecer pálidas em caso de diminuição do débito cardíaco ou choque cardiogénico<sup>1</sup>. Todos estes sinais clínicos são compatíveis com os apresentados pela Mimi. Gatos com deficiência em taurina podem apresentar lesões centrais na retina<sup>3</sup>, embora estas não tenham sido observadas neste caso. A azotémia pré-renal e o aumento ligeiro das enzimas hepáticas são sinais são achados comuns<sup>5</sup>, justificando-se o valor aumentado da ALP neste caso. A hiperglicémia pode ser justificada pela resposta ao stress respiratório e de manipulação do animal. No ECG realizado aquando da ecocardiografia da Mimi, não foram encontradas alterações, embora nestes animais por vezes se visualizem arritmias, sendo mais comuns os complexos ventriculares prematuros (9-36% dos casos) e as taquicardias supraventriculares (27-36% dos casos)<sup>1</sup>. No exame radiográfico observou-se um aumento das dimensões cardíacas e a presença de edema pulmonar. A cardiomegália, a dilatação atrial, a efusão pleural, a ascite e o edema pulmonar são achados comuns no exame radiográfico de animais com CMD. As radiografias são essenciais para avaliar o grau de ICC e assim adequar o tratamento<sup>1</sup>. É um exame que permite identificar cardiopatias, mas não permite diagnosticar a forma específica da cardiomiopatia encontrada<sup>3</sup>. A ecocardiografia é importante para diferenciar a CMD de outras CM<sup>5</sup>. Esta é diagnosticada quando o VE aparece dilatado com seu o diâmetro em sístole >11mm e/ou em diástole >16mm. A função sistólica encontra-se diminuída quando a fração de encurtamento do VE <20% e o EPSS da válvula mitral é >4mm<sup>3</sup>. Todos estes valores são concordantes com os apresentados pela Mimi, pelo que, juntamente com a sintomatologia apresentada e o resultado de todos os exames complementares, foi confirmado o diagnóstico de CMD. Os níveis de taurina devem sempre ser medidos em todos os gatos com CMD, mesmo naqueles cujos proprietários afirmam proporcionar uma dieta felina equilibrada<sup>3</sup>. Devido ao facto da taurina se encontrar altamente concentrada nos cardiomiócitos, o acesso ideal aos níveis deste aminoácido seria através da avaliação intracelular do miocárdio, níveis estes se encontram marcadamente diminuídos em animais com CMD induzida pela deficiência em taurina<sup>1</sup>. Por ser clinicamente impraticável este acesso, o diagnóstico de deficiência em taurina é feito pela medição da sua concentração no sangue ou no plasma sanguíneo<sup>1,3,4,5</sup>. A medição deste valor no sangue é mais fiável do que no plasma, no entanto apresenta vários resultados falso-positivo e falso-negativo. Tendo em conta as limitações que existem nestes testes, a suplementação com taurina é aconselhada em todos os gatos com CMD, independentemente da sua concentração no sangue ou no plasma. A resposta à sua suplementação parece ser o método mais fiável na identificação da deficiência em taurina. As melhoras clínicas são tipicamente observadas em 2 semanas, no entanto só é verificável ecocardiograficamente após 4 semanas de tratamento. A terapêutica que se instituiu para o controlo da ICC da Mimi pareceu surtir efeitos, principalmente ao nível da melhoria da função respiratória e da contratilidade cardíaca. No entanto, o pouco tempo disponível para

avaliar corretamente a progressão da sintomatologia não permite comprovar a real melhora do animal. A terapêutica que se instituiu baseou-se na restauração da temperatura do animal, em oxigenoterapia, fluidoterapia, na utilização de um diurético (furosemida), inibidores da enzima de conversão da angiotensina ou IECAs (benazepril), um fármaco com inotropismo positivo e vasodilatador (pimobendan), e dois fármacos antitrombocíticos (ácido acetilsalicílico e clopidogrel). A hipotermia é comum em gatos com ICC descompensada, pelo que o aquecimento externo deve ser promovido, assim como a suplementação com oxigênio<sup>5</sup>, razão pela qual a Mimi foi colocada numa incubadora com suporte de O<sub>2</sub>. A furosemida é um diurético da ansa de Henle que inibe o transporte ativo de cloro, promovendo a excreção de sódio e, conseqüentemente, a diurese. É o diurético de primeira linha utilizado em gatos com ICC secundária a todos os tipos de CM e pode ser utilizado combinado com outras medicações<sup>6</sup>. A diminuição do edema pulmonar e da ascite foi o motivo da sua utilização. Uma vez controlado o edema pulmonar, a administração deste fármaco deve passar a PO à dose mínima eficaz, de modo a reduzir o risco de azotemia pré-renal e hipocalémia. O risco do desenvolvimento de hipocalémia pode ser diminuído com o uso concomitante de um diurético poupador de potássio<sup>2</sup>. A utilização de um IECA está bem estabelecida como componente integrante no tratamento de ICC em várias espécies e é utilizado frequentemente na terapêutica clínica de ICC e gatos. Estudos em humanos e em cães concluem que a associação de IECAs no tratamento de ICC aparenta estender o tempo livre de doença e a obtenção de melhor controlo da mesma. Este pressuposto é extrapolado para os gatos, apesar de não haver estudos que suportem os seus efeitos positivos no controlo de ICC nestes animais. Os IECAs são utilizados neste caso por inibir o sistema renina-angiotensina-aldosterona ativado pelos mecanismos compensatórios de IC e pela furosemida. A escolha do benazepril deveu-se à sua excreção biliar e renal, enquanto que outros IECAs disponíveis apresentavam apenas excreção renal<sup>6</sup>. A utilização de diuréticos e vasodilatadores utilizada no controlo da ICC pode desenvolver hipotensão que predispõe ao choque cardiogénico em animais com CMD, pelo que é aconselhada a suplementação da fluidoterapia de soro salino com dextrose 2,5% ou a utilização de um soro salino com baixas concentrações em sódio<sup>4</sup>, tal como utilizado na Mimi (NaCl 0,45%). Na ICC é aconselhada a utilização de um fármaco inotrópico positivo, como a digoxina e o pimobendan, para contrariar a diminuição da função sistólica<sup>1,3</sup>. A digoxina tem um efeito inotrópico positivo fraco e apresenta outros efeitos como o aumento do tónus vagal em bradicardias, aumenta a função dos músculos respiratórios, potencia a resposta dos barorreceptores e diminui o tónus simpático<sup>1</sup>. É o fármaco de eleição no tratamento de gatos que apresentam disfunção sistólica concomitante com taquicardia supraventricular. Os seus efeitos adversos prendem-se com o risco de intoxicação a doses altas e suscetibilidade individual<sup>5,6</sup>. O pimobendan é um inotrópico positivo mais forte, tem um efeito vasodilatador arterial e venoso e tem efeitos estimuladores do apetite. Atua como um

sensibilizador da troponina C ao cálcio e inibidor da fosfodiesterase III. Ao provocar vasodilatação periférica reduz o pré-carga e o pós-carga cardíaco que, juntamente com o aumento de contratilidade, leva a um aumento do débito cardíaco sem aumentar o consumo de O<sub>2</sub> pelo miocárdio<sup>1,2,3,4,6,7</sup>. Um estudo em gatos com CMD não responsiva à taurina, comparando a digoxina com o pimobendan, concluiu que os animais tratados com pimobendan tiveram um tempo médio de vida 4 vezes superior aos que foram tratados com digoxina<sup>4</sup>. Agitação, anorexia, vômitos e constipação foram os raros efeitos secundários observados com o uso de pimobendan, no entanto, a total segurança do seu uso ainda não foi comprovada em gatos<sup>2,4,6,7</sup>. Apesar de na ecocardiografia não ter sido detetado fumo em nenhuma câmara cardíaca, constou também da terapêutica a utilização de AAS e o clopidogrel como terapia anticoagulante profilática, uma vez que a incidência de TEA é de 16% - 18% em gatos com CMD<sup>1,3</sup>. O surgimento de TEA, de hipotermia e de disfunção sistólica severa (fração de encurtamento <20%) está relacionado com uma redução de probabilidade de sobrevivência em gatos com CMD<sup>4</sup>. Animais que respondam à suplementação com taurina e sobrevivam ao primeiro mês após o diagnóstico têm um bom prognóstico, aparentemente com 50% de hipótese de sobrevivência de 1 ano. O prognóstico para gatos com CMD não responsiva à suplementação com taurina é desfavorável, com uma esperança média de vida de 11 dias<sup>1,2,3</sup>. À Mimi ia ser iniciada a suplementação com taurina (250 mg PO, BID) no dia em que foi eutanasiada, pelo que não se chegou a saber qual seria a sua resposta ao tratamento, não sendo possível confirmar se a sua CMD teria sido provocada, ou não, por deficiência em taurina, apesar das fortes suspeitas nesse sentido.

#### **Bibliografia:**

1. MacDonald K (2010) "Myocardial disease: Feline" *in* Ettinger SJ, Feldman EC **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7<sup>th</sup> Ed. Vol. 2, 1335-1337
2. Ferasin L (2012) "Feline cardiomyopathy" **In Practice**, 34, 204-213.
3. Côté E, MacDonald KA, Meurs KM, Sleeper MM (2011) "Dilated Cardiomyopathy" *in* **Feline Cardiology**, 1<sup>th</sup> Ed., Wiley-Blackwell, 183-186
4. Hanbrook LE, Bennet PF (2012) "Effect of pimobendan on the clinical outcome and survival of cats with non-aurine responsive dilated cardiomyopathy" **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 14, 233-239
5. Ware WA (2013) "Myocardial diseases of the cat" *in* Nelson RW & Couto CG (Eds.) **Small Animal internal medicine**, 5<sup>th</sup> Ed, Elsevier, Chapter 8, 155-157
6. Gordon SG, Côté E. (2015) "Pharmacotherapy of feline cardiomyopathy: chronic management of heart failure" **Journal of Veterinary Cardiology**, 17, 159-172.
7. MacGregor JM, Rush JE, Laste NJ, Malakoff RL, Cunningham SM, Aronow N, Hall DJ, Williams J, Price LL (2011) "Use of pimobendan in 170 cats (2006-2010)" **Journal of Veterinary Cardiology**, 13, 251-260

## CASO Nº 5: CIRURGIA DE TECIDOS MOLES – COLECISTODUODENOSTOMIA

**Caracterização do doente e motivo da consulta:** O Nino é um gato inteiro de raça indefinida, com 3 anos de idade e 4,7 kg de peso. Foi apresentado à consulta por história de icterícia, vômitos e anorexia. **Anamnese:** O Nino viva num apartamento com outro gato, tinha acesso ao exterior privado e encontrava-se vacinado e desparasitado interna e externamente. Era alimentado com ração seca de marca variável, comprada no supermercado e não tinha acesso a lixo ou tóxicos, nem hábito de ingerir objetos estranhos. No seu passado médico-cirúrgico consta, há mais de um ano, uma infecção por *Mycoplasma haemofelis*, com episódios de anemia regenerativa já controlada e registo da deteção de um ligeiro sopro cardíaco. Há duas semanas que o Nino começou com episódios de anorexia e vômitos, desde aí que estava a ser medicado com enrofloxacina (2,5 mg/kg PO, BID) e famotidina (1 mg/kg PO, SID). A frequência dos vômitos diminuiu e o animal esteve bem, no entanto deixou de comer e começou a desenvolver icterícia, tendo sido acrescentado à medicação prednisolona (1 mg/kg, PO, SID), Wepatic até 5 kg<sup>®</sup> (1 comprimido PO, SID) e ácido ursodeoxicólico (15 mg/kg PO, SID). Uma semana depois, já se alimentava melhor, apresentava diminuição da frequência dos vômitos, no entanto a icterícia mantinha-se, pelo que voltou para consulta. **Exame do estado geral/dirigido:** O Nino encontrava-se alerta, com temperamento nervoso e condição corporal normal. Os movimentos respiratórios e o pulso apresentavam-se se alterações com uma frequência respiratória de 44 rpm e cardíaca de 100 bpm. A sua temperatura retal era 38,8°C e o seu grau de desidratação <5%. As mucosas encontravam-se ictéricas e à palpação abdominal notou-se um ligeiro desconforto na região cranial do abdómen. Não foi audível qualquer sopro à auscultação cardíaca e não foram detetadas alterações nos restantes parâmetros do exame físico. **Lista de problemas:** vômitos, anorexia, icterícia. **Diagnósticos diferenciais:** Colestase intra-hepática: (necrose hepática, toxinas), infecção bacteriana, FIV, FeLV, PIF, colangite, colangiohepatite, amiloidose, cirrose hepática, lipidose hepática, neoplasia (linfoma, mastocitoma), intoxicação medicamentosa ou outros produtos tóxicos; colestase pós-hepática: extraluminal (quisto no colédoco, patologia duodenal, pancreatite, neoplasia pancreática, estitura na *porta hepatis*), intramural (colangite, colecistite, neoplasia na vesícula ou ductos biliares) intraluminal (quisto no colédoco, colelitíase, mucocélio biliar bilis espessada, corpo estranho, infecção parasitária) **Exames complementares:** **Hemograma completo:** ligeira neutrofilia - 13,93 K/ul (2,50-12,50); **Bioquímicas séricas:** soro ictérico, elevação da ALP = 188 U/L (9-53), elevação da GGT = 77 U/L (1-10), elevação do BUN = 34,7 mg/dL (17,6-32,8), elevação das PT = 7,9 g/dL (5,7-7,8), valores de albumina e creatinina dentro dos intervalos de referência. **Ecografia abdominal:** observou-se uma estrutura hiperecogénica de contornos regulares com cerca de 1 cm de diâmetro e sem sombra acústica na vesícula biliar. Ducto biliar comum obstruído, com várias zonas do canal com dilatação (anexo V – fig. 1 e 2).



**Diagnóstico:** Obstrução biliar extra-hepática (OBEH). **Prognóstico:** Reservado.

**Procedimento pré-cirúrgico e anestesia:** O Nino foi internado, colocou-se um catéter endovenoso acoplado a uma torneira de três vias e iniciou-se a fluidoterapia com soro cristalóide NaCl 0,9% a uma taxa de 2ml/kg/h. Antes do procedimento foi administrada antibioterapia profilática com ampicilina (20 mg/kg, IV). Foi administrada como pré-anestesia metadona (0,1 mg/kg, IV), midazolam (0,1 mg/kg, IV) e ketamina (1,5 mg/kg) e aumentou-se a taxa de fluidoterapia para 5 ml/kg/h. Iniciou-se, por outro sistema de soro acoplado à torneira de três vias, a administração de 12 mg de metadona diluídos em 100 ml de soro fisiológico a uma taxa de 1 ml/kg/h durante todo o procedimento de modo a garantir o melhor funcionamento das vias hepatobiliares devido à metabolização do resto dos fármacos administrados. Procedeu-se à tricotomia de um retângulo desde o apêndice xifóide até 4 cm caudal à cicatriz umbilical, no seu eixo longitudinal e cerca de 4 cm de cada da linha branca no seu eixo lateral. Foi feita a lavagem do campo cirúrgico com clorhexidina diluída a 2% e encaminhou-se o animal para a sala de cirurgia onde foi colocado numa marquesa sobre uma manta de aquecimento. A anestesia foi induzida com propofol (2 mg/kg) e midazolam (0,1 mg/kg) até atingir o estadió anestésico II. Procedeu-se à intubação endotraqueal do animal com um tubo de 3,5 mm acoplado a um sistema fechado de anestesia volátil com isoflurano a 2% e oxigénio a 2 L/min. **Cirurgia:** O procedimento cirúrgico realizado para desobstrução biliar do Nino foi a colecistoduodenostomia. Com o animal em decúbito dorsal, foi feita a assépsia da zona cirúrgica com 3 passagens circulares centrífugas de compressas embebidas em clorhexidina a 2% e uma com álcool no final. Após a colocação dos panos de campo procedeu-se, com uma lâmina de bisturi nº 23, a uma incisão na pele com cerca de 7 cm sobre a linha branca, 2 cm caudal e 5 cm cranial à cicatriz umbilical. A gordura e o tecido subcutâneo foram dissecados com uma tesoura de Metzemaum. Uma vez exposta a camada muscular, esta foi retraída com uma pinça dentes de rato e incidida com a lâmina do bisturi direcionada dorsalmente, tendo sido dissecada longitudinalmente com a tesoura de Metzemaum. Uma vez aberta a cavidade abdominal procedeu-se à exploração da cavidade abdominal em busca de anomalias que não foram encontradas. A vesícula biliar (VB) foi encontrada na fossa hepática. Com a ajuda de uma tesoura de Metzemaum e cotonetes estéreis procedeu-se à disseção das aderências da VB à fossa hepática e peritoneu com a finalidade de aumentar a sua mobilidade, facilitar a sua manipulação e diminuir a tensão aplicada aquando da sua fixação ao duodeno. Palpou-se a VB e todos os seus canais em busca da massa que tinha sido visualizada por ecografia, no entanto esta não foi encontrada. Com uma agulha acoplada a uma seringa perfurou-se a VB e retirou-se cerca de 2 ml de líquido biliar. Foram feitas duas suturas de fixação, uma em cada extremo longitudinal da VB para conferir tração ao ajudante na manipulação do órgão e garantir a não ocorrência de torção do ducto cístico. Fez-se uma incisão no eixo maior da VB com cerca de 2,5 cm e observou-se a presença de um conteúdo

biliar espessado e com detritos, formando um rolhão biliar que foi retirado com uma pinça (anexo V – Fig 3 e 4). Não foram encontradas massas ou cálculos. Aspirou-se o seu conteúdo, procedeu-se à sua lavagem com soro fisiológico estéril e à aspiração do mesmo recorrendo a um aspirador cirúrgico. Foi tentada a hidropropulsão com soro fisiológico para desobstrução do ducto, mas esta não foi possível. De seguida foram colocados novos panos de campo estéreis e compressas húmidas sobre os panos que inicialmente haviam sido colocados. Com os dedos em forma de pinça, o ajudante fez a oclusão proximal e distal do intestino permitindo que se efetuasse uma incisão longitudinal com as mesmas dimensões da incisão da VB no bordo antimesentérico do duodeno descendente. Uma vez feita a incisão nos dois órgãos procedeu-se à sua anastomose. Esta consistiu em 4 suturas independentes com fio de Monosyn® 4/0 (ácido poliglicólico) de ponta redonda. A primeira consistiu na união das mucosas de um dos bordos de incisão de cada órgão, com uma sutura simples contínua. A segunda na união das mucosas do outro bordo com o mesmo padrão de sutura. Seguiu-se a sutura das serosas de cada bordo da anastomose com o padrão de sutura invaginante de Cushing. A integridade da sutura foi avaliada com recurso à injeção de soro fisiológico através uma agulha acoplada a uma seringa (anexo V – fig 5). Neste teste o ajudante laqueou com os dedos em forma de pinça o lúmen do intestino, proximal e distalmente à anastomose realizada de modo a criar tensão sobre a sutura e verificar possíveis extravasamentos que não foram detetados. De seguida efetuou-se a recolha de um fragmento hepático através da técnica da guilhotina para avaliação histopatológica. Procedeu-se ao encerramento da cavidade abdominal em 3 camadas. A camada muscular foi suturada com um padrão de sutura ancorado contínuo utilizando-se um fio Monosyn® 2/0 (ácido poliglicólico) de ponta redonda. Com o mesmo fio suturou-se o tecido subcutâneo numa sutura simples contínua e a pele foi encerrada com uma sutura intradérmica contínua com fio de sutura Monosyn® 2/0 (ácido poliglicólico) de ponta triangular. A cirurgia teve uma duração de aproximadamente 105 minutos, não houve complicações anestésicas e a temperatura retal do Nino esteve sempre acima dos 36,7°C.

**Pós-cirúrgico:** No final da cirurgia foi reduzida a taxa de fluidoterapia para 2 ml/kg/h e feita outra administração de ampicilina (20 mg/kg, IV). O hematócrito que estava a 37%. O Nino acordou da anestesia bastante agitado e vocalizando, 6 horas após a cirurgia foi-lhe colocado um colar isabelino e foi medicado com acepromazina (0,01 mg/kg IV diluído), buprenorfina (0,015 mg/kg SC), meloxicam (0,1 mg/kg SC) e ampicilina (20 mg/kg, IV). A terapêutica instituída no dia seguinte à cirurgia foi composta por WePatic® até 5 kg (1 comprimido PO, SID), ampicilina (20 mg/kg, IV), metaclopramida (0,5 mg/kg SC, BID), ranitidina (2 mg/kg SC, BID), buprenorfina (0,015 mg/kg SC TID) e meloxicam (0,1 mg/kg SC, SID). Manteve-se esta medicação nos dias seguintes e ao 4º dia pós-cirurgia encontrava-se ativo, bem disposto e a comer bem, razões para que tivesse tido alta condicionada nesse dia. No dia seguinte voltou ao HVBV, onde se fez uma ultrasonografia na qual não se visualizou líquido livre abdominal,

reação hiperecogénica exacerbada nem reação dolorosa na zona intervencionada. Os valores de ALP, GGT e albumina que se encontravam dentro dos limites de referência. Teve alta com reavaliação dentro de 8 dias ou caso surgissem alterações de estado geral. Foi prescrita amoxiciclina (10 mg/kg PO, BID), meloxicam (0,1 mg/kg PO, SID) e enrofloxacin (5 mg/kg PO, SID). Na consulta seguinte não apresentou alterações, pelo que se retirou todas as medicações do protocolo, ficando apenas a administração de um comprimido diário de WePatic®. Entretanto obteve-se o relatório histopatológico da biópsia hepática que revelou a presença de uma colangite mononuclear crónica, leve a moderada, com hipertrofia e hiperplasia arteriolar e fibrose portal; presença de um infiltrado de células linfoplasmocíticas ao redor dos ductos biliares e discreta degeneração vacuolar hepática. **Discussão:** As patologias do trato biliar são pouco frequentes nos animais de companhia<sup>1</sup>. Correspondem à desordem hepática felina mais comum na Europa e à segunda mais comum nos Estados Unidos. O exame histopatológico da biópsia hepática feita ao Nino revelou a presença de uma colangite que corresponde a uma inflamação do trato biliar, que em alguns gatos pode estender-se ao parênquima hepático envolvente. Esta patologia está dividida em 3 categorias: colangite neutrofílica, colangite linfocítica e colangite crónica associada a tremátodes<sup>2</sup>. A colangite que o Nino manifestava era do tipo linfocítico, uma vez que no exame histopatológico foram detetados infiltrados linfoplasmocíticos ao redor dos ductos biliares. A causa desta patologia é desconhecida, embora se proponha que tenha origem imuno-mediada ou derivada da intervenção de agentes infecciosos como a *Helicobacter* ou *Bartonella spp*<sup>2</sup>. Certos autores referem que a colangiohepatite pode ser a causa primária de OBEH, no entanto é mais comum esta ser uma alteração secundária à obstrução<sup>3</sup>. A OBEH é infrequente em gatos e pode ser causada por qualquer processo patológico que obstrua o fluxo da bilis do fígado e da VB para o duodeno<sup>4</sup>. Esta obstrução pode ser extraluminal ou intraluminal. A primeira pode ocorrer por neoplasia pancreática, duodenal, pilórica, hepática ou biliar, por pancreatite, hérnia diafragmática, anomalia congénita ou abscesso pancreático. A obstrução intraluminal é menos comum e pode ocorrer associada a colelitíase, coledocolitíase, bÍlis espessada, tumor, ou por tremátodes<sup>5</sup>. Estes dois tipos obstrutivos podem ocorrer em simultâneo como no caso da colangite, que pode promover a obstrução extraluminal por compressão associada a edema e inflamação, e provocar obstrução intraluminal através do espessamento da bÍlis. É possível que esta, tenha sido a causa da OBEH do Nino. Todas as desordens do trato biliar apresentam sinais clínicos semelhantes como letargia, anorexia e icterícia<sup>2</sup>, no entanto outros sinais podem estar presentes como vômitos, perda de peso e desidratação<sup>1</sup>. Devido à inespecificidade destes sinais, devem ser realizados testes complementares com o objetivo de desvendar a causa da sintomatologia apresentada<sup>1,2,4,5,6</sup>. Tal como observada no Nino, a dor à palpação abdominal pode estar presente na OBEH. As análises sanguíneas do Nino são compatíveis com as normalmente apresentadas nesta patologia que passam pela diminuição da

concentração de albumina e o aumento dos valores de bilirrubina, colesterol, ALP, ALT, GGT e leucocitose<sup>6</sup>. A icterícia está presente quando a concentração sérica de bilirrubina está acima de 1,5 - 2,0 mg/dL. Neste caso não foi medida uma vez que a icterícia do Nino era evidente. A ultrassonografia é o meio de diagnóstico mais útil para diferenciar OBEH de outras patologias do trato biliar. Um indicador de OBEH em gatos é o diâmetro do ducto biliar comum, sendo este superior a 5 mm em casos de obstrução. Os ductos intrahepáticos e extrahepáticos não são visíveis em gatos saudáveis, pelo que a visualização destes, juntamente com a dilatação do ducto biliar comum potencia a deteção da obstrução<sup>4</sup>. A parede da VB com espessura superior a 1 mm é um sinal preciso de patologia da VB<sup>4</sup>. No Nino, além de se ter observado na ecografia o aumento do diâmetro do ducto biliar comum, medindo 7,6 mm, observou-se uma massa na VB, pelo que lhe foi diagnosticada uma OBEH. Os órgãos envolventes não apresentavam alterações. O tratamento médico da OBEH depende desta ser total ou parcial e da sua causa. Como observado neste caso, se as fezes do animal não se encontram acólicas, há evidências de que a bÍlis chega ao duodeno, pelo que a obstrução não será total. Estes casos podem ser medicados com um colorético e com antioxidantes para proteger os hepatócitos do dano oxidativo provocado pela bÍlis. Com este fim, administrou-se ao Nino ácido ursodeoxicólico por ser um colorético e WePatic<sup>®</sup> pelo seu efeito antioxidante e hepatoprotetor. Se ao fim de alguns dias surgirem sinais de obstrução biliar completa como fezes acólicas, ou se não houver melhoras clÍnicas, como aconteceu com o Nino, há indicação de resolução cirúrgica<sup>2</sup>. Existem várias complicações pericirúrgicas associadas à resolução de OBEH incluindo hipotensão, diminuição da resposta vasopressora, diminuição da contratilidade do miocárdio, insuficiência renal aguda, coagulopatias, hemorragias gastrointestinais, demora na cicatrização e elevada mortalidade, pelo que a prevenção e monitorização destas ocorrências deve ser constante<sup>3</sup>. A obstrução biliar pode permitir infeções bacterianas ascendentes, pelo que antibioterapia profilática é aconselhada neste tipo de intervenção<sup>5,6</sup>, que neste caso foi feita com ampicilina. São 9 os procedimentos cirúrgicos descritos para patologias do trato biliar, são eles a colecistoduodenostomia, a colecistojejunostomia, a coledocojejunostomia, a coledocotomia com ou sem colocação de uma endoprótese, a lavagem do ducto biliar comum por duodenotomia ou colecistotomia, a reparação direta da VB em casos de rotura e a colecistectomia<sup>1</sup>. A coledocoduodenostomia, que consiste na anastomose do ducto biliar comum com o duodeno<sup>5</sup>, é o procedimento de eleição em medicina humana, no entanto a reduzida dimensão do ducto biliar dos cães e dos gatos torna difícil a anastomose coledocoentérica<sup>1,5,6</sup>. A colecistotomia, que consiste na criação de uma abertura na VB para drenagem<sup>5</sup> é raramente realizada embora possa ser indicada para a remoção de cálculos biliares ou quando há espessamento da bÍlis e não é possível a sua aspiração com uma agulha. De um modo geral, este procedimento deve ser evitado optando-se pela colecistectomia que tem uma menor taxa de morbilidade e mortalidade<sup>5</sup>. A colecistectomia é a

remoção da VB<sup>5</sup> e está indicada para o tratamento de mucocélios biliares não complicados e colelitíases ou colecistites não associados a OBEH, para rutura biliar ou coledocolitíases<sup>5,6</sup>. A colocação de endopróteses no colédoco está indicada para o tratamento temporário de OBEH reversíveis causadas por pancreatite ou colangiohepatite. A colecistoenterostomia corresponde à anastomose da VB a uma porção do intestino, sendo denominada de colecistoduodenostomia quando ocorre no duodeno e colecistojejunostomia quando ocorre no jejuno<sup>5,6</sup>. Estes procedimentos são os mais utilizados por haver uma certa incerteza acerca da cicatrização do ducto na presença de infecção, extravazamento ou tensão<sup>5</sup>. No Nino optou-se pela realização da colecistoduodenostomia que deve ser escolhida quando há a possibilidade de retração da VB para uma posição adjacente ao duodeno proximal sem necessitar de muita tração nem torção do ducto cístico<sup>5,6</sup>. A importância de permitir que a bÍlis seja drenada para o duodeno reside na manutenção do mecanismo de retroalimentação negativa da bÍlis sobre a secreção gástrica, que quando perdida pode levar à ocorrência de uma hipersecreção gástrica, resultando na elevada incidência de formação de úlceras<sup>6</sup>. Os fios de sutura não absorvÍveis podem promover a formação de cálculos<sup>5</sup>. O estoma criado deve ter a maior dimensão possível, uma vez que estomas pequenos (<2,5 cm) podem predispor à formação de estrituras obstrutivas resultando na retenção do quimo intestinal na VB e consequentemente a uma colangiohepatite ascendente<sup>6</sup>. As complicações associadas a este procedimento são a deiscência de sutura, hemorragias, estritura do estoma, colangite ascendente e ulceração gástrica<sup>6</sup>. Existem poucos estudos publicados sobre a sobrevivência de gatos submetidos a cirurgias ao trato biliar extrahepático<sup>1</sup>, no entanto colecistoenterostomia está associada a alta taxa de mortalidade, pelo que quando possível, deve ser evitada. Os vômitos são comuns em gatos sobreviventes ao procedimento, mas geralmente são transitórios e responsivos a antibioterapia<sup>1,5</sup>. Os sinais clÍnicos que o Nino manifestava antes da cirurgia desapareceram e não apresentou nenhuma alteração de estado geral no primeiro mês pós-cirurgia, pelo que, até à data da elaboração deste relatório, a intervenção ao Nino foi considerada um sucesso.

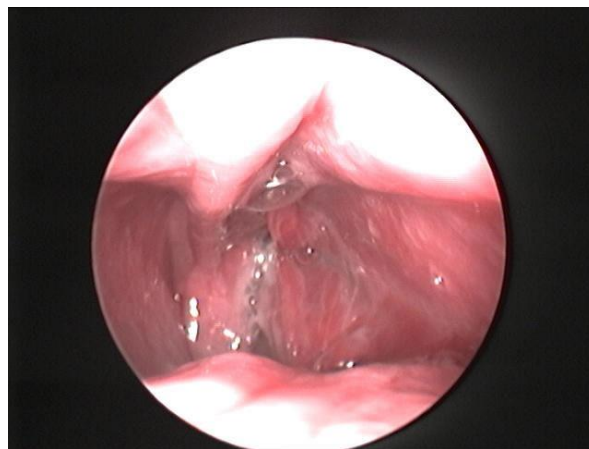
#### **Bibliografia:**

1. Bacon NJ, White RAS (2003) "Extrahepatic biliary tract surgery in the cat: a case series and review" **Journal of Small Animal Practice**, 44, 231-235.
2. Watson PJ (2013) "Hepatobiliary diseases in the cat" in Nelson RW & Couto CG (Eds.) **Small Animal internal medicine**, 5<sup>th</sup> Ed, Chapter 37, 543-550.
3. Mayhew PD, Holt DE, McLear RC, Washbau (2002) "Pathogenesis and outcome of extrahepatic biliary obstruction in cats" **Journal of Small Animal Practice**, 43, 247-253.
4. Gaillot HA, Penninck DG, Webster CRL, Crawford S (2007) "Ultrasonographic features of extrahepatic obstruction in 30 cats" **Veterinary Radiology & Ultrasound**, 48, 439-447.
5. Radlinsky MG (2013) "Surgery of the Extrahepatic Biliary System" in Fossum TW (Ed.) **Small Animal Surgery**, 4<sup>th</sup> Ed, Elsevier, chapter 22, 618-626.
6. Mayhew PD, Weisse C (2012) "Liver and Biliary System" in Tobias KM & Johnston SA (Eds.) **Veterinary Surgery Small Animal**, Section III, Chapter 95, 1609-1616.

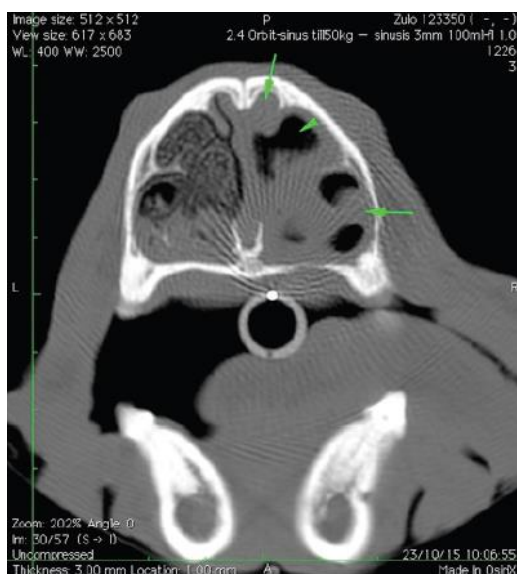
## ANEXO I - CASO Nº 1: ASPERGILOSE SINONASAL



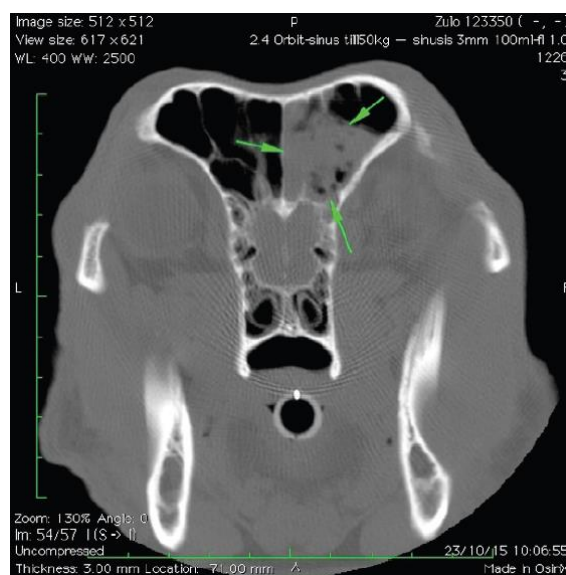
**Figura 1** - Imagem ilustrativa de lesões semelhantes às encontradas no plano nasal do Zulo: Corrimento nasal mucopurulento e despigmentação das narinas. (Imagem disponível em: <http://www.ufrgs.br/actavet/39-4/PUB%201009.pdf>)



**Figura 2** – Rinoscopia do Zulo. Observa-se edema, congestão e corrimento mucopurulento. (Imagem gentilmente cedida pelo HVBV)



**Figura 3** – Imagem de tomografia computadorizada pré-contraste em corte transversal da cabeça do Zulo, demonstrando o extenso aumento da atenuação de tecido mole na narina direita (setas), com extensa destruição dos turbinados nasais resultando em grandes áreas de gás (cabeça de seta) (Imagem gentilmente cedida pelo HVBV)

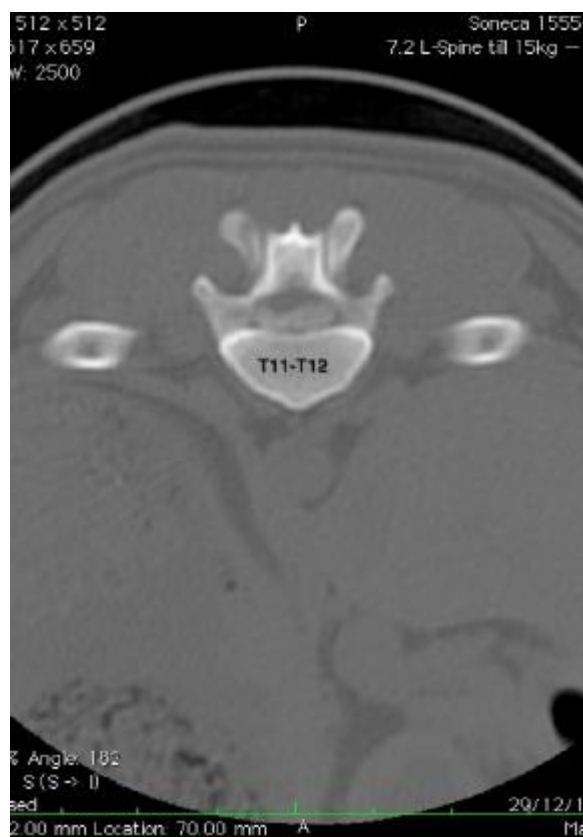


**Figura 4** – Imagem de tomografia computadorizada pré-contraste Material formado com atenuação de tecido mole, localizado no seio frontal direito (Imagem gentilmente cedida pelo HVBV)

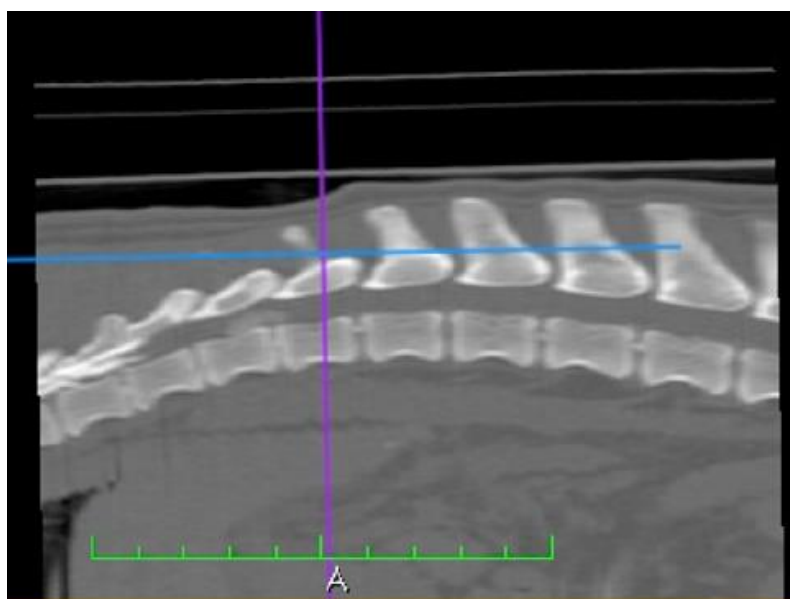
**Figura 5** – Imagem de tomografia computadorizada axial pós-contraste ao nível da captação de contraste, rodeando os etmoturbinados direitos. (Imagem gentilmente cedida pelo HVBV)



## ANEXO II - CASO Nº 2: HEMILAMINECTOMIA



**Figura 1** - Tomografia Computadorizada em corte transversal ao nível de T11-T12. Presença de material hiperatenuante ventralmente no canal medular, exercendo compressão na medula. (Imagem gentilmente cedida pelo HVBV).



**Figura 2** - Tomografia computadorizada, em reconstrução sagital. Presença de material hiperatenuante ventralmente no canal medular sobre o corpo de T11-T12 (imagem gentilmente cedida pelo HVBV).



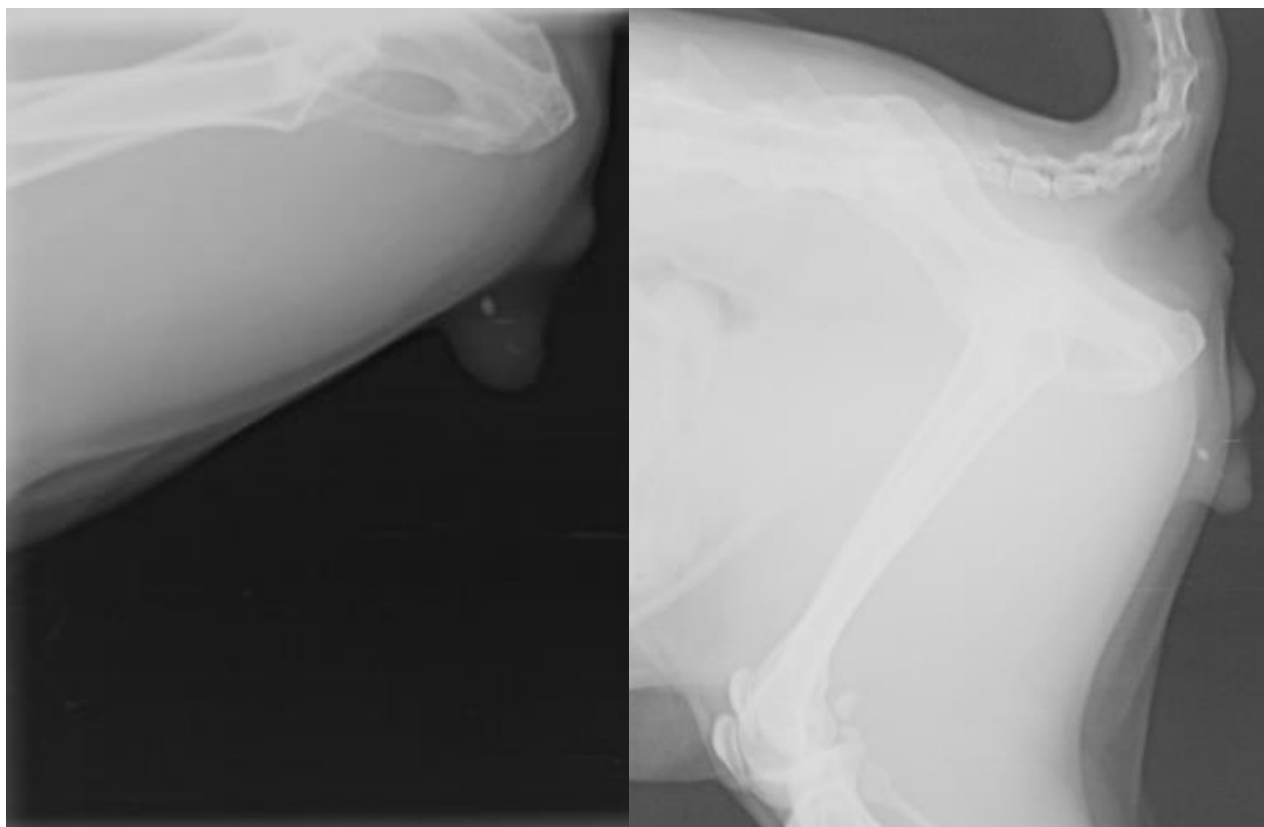
**ANEXO III - CASO Nº 3: UROLITÍASE**

Figura 1 e 2 – Raidiografias simples de projeção latero-lateral da região pélvica do Tico. Observa-se uma estrutura radiopaca, no pénis compatível com um urólito na uretra (Imagens gentilmente cedidas pelo HVBV).



Figura 3. Uretrostomia perineal ao Tico – fotografia pós-cirúrgica. (Imagem gentilmente cedida pelo HVBV).



## ANEXO IV - CASO Nº 4: CARDIOMIOPATIA DILATADA FELINA



Fig. 1 – Imagem ecocardiográfica 2D de corte transverso da base do coração. Observa-se a artéria aorta no centro, AE em baixo muito aumentado sem sinais de fumo. Trato de saída do VD aumentado. (imagem gentilmente cedida pelo HVBV).

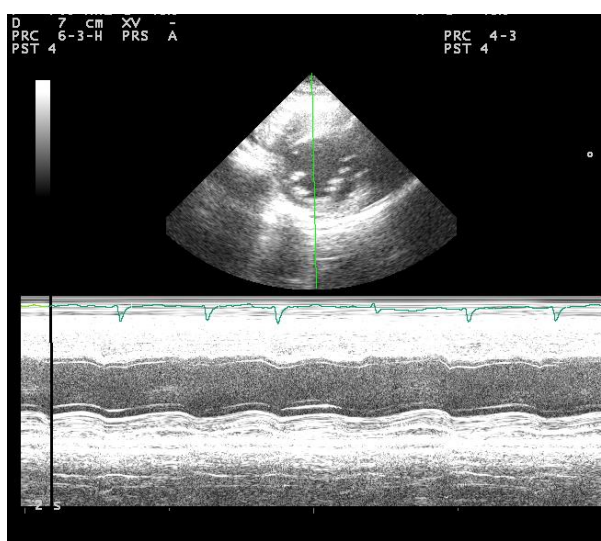


Fig 2 . Imagem ecocardiográfica em modo 2D (cima) e modo M (baixo). Corte transverso do VE ao nível dos músculos papilares. Permite a medição do VE para obter a fração de encurtamento. (Imagem gentilmente cedida pelo HVBV).

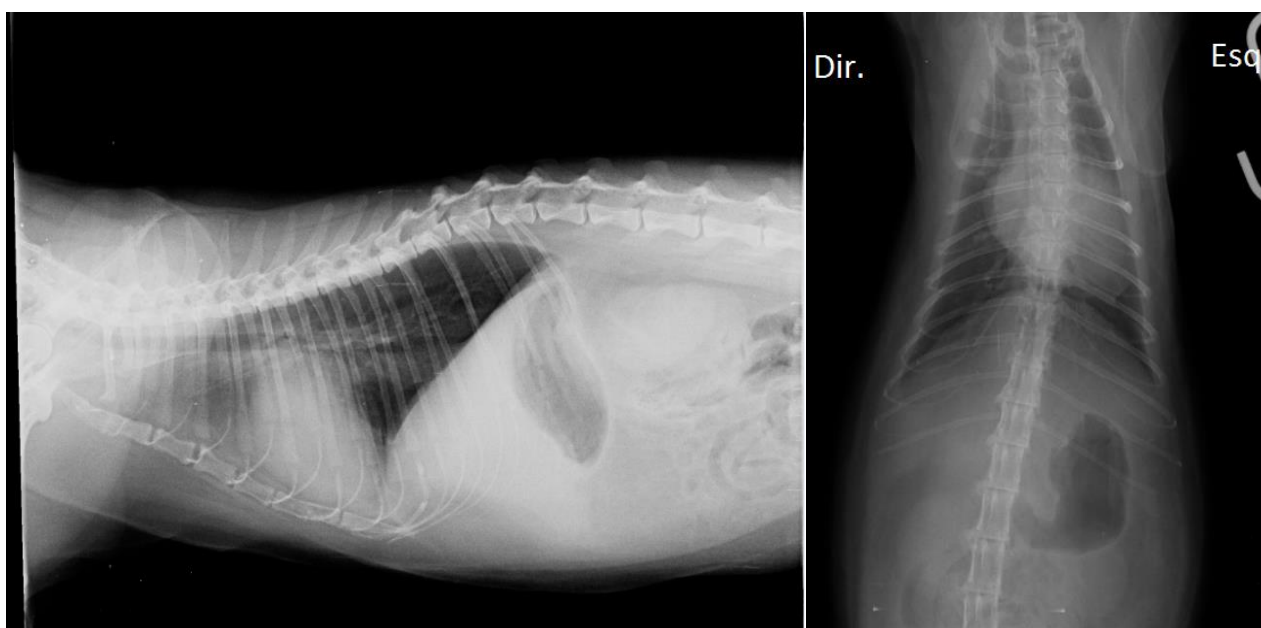


Fig. 3 e 4 – Imagens radiográficas simples, projeção latero-lateral (à esquerda) e projeção ventrodorsal (à direita). Observa-se o tamanho aumentado da silhueta cardíaca e a presença de edema pulmonar. (Imagens gentilmente cedidas pelo HVBV).

## ANEXO V - CASO Nº 5: COLECISTODUODENOSTOMIA

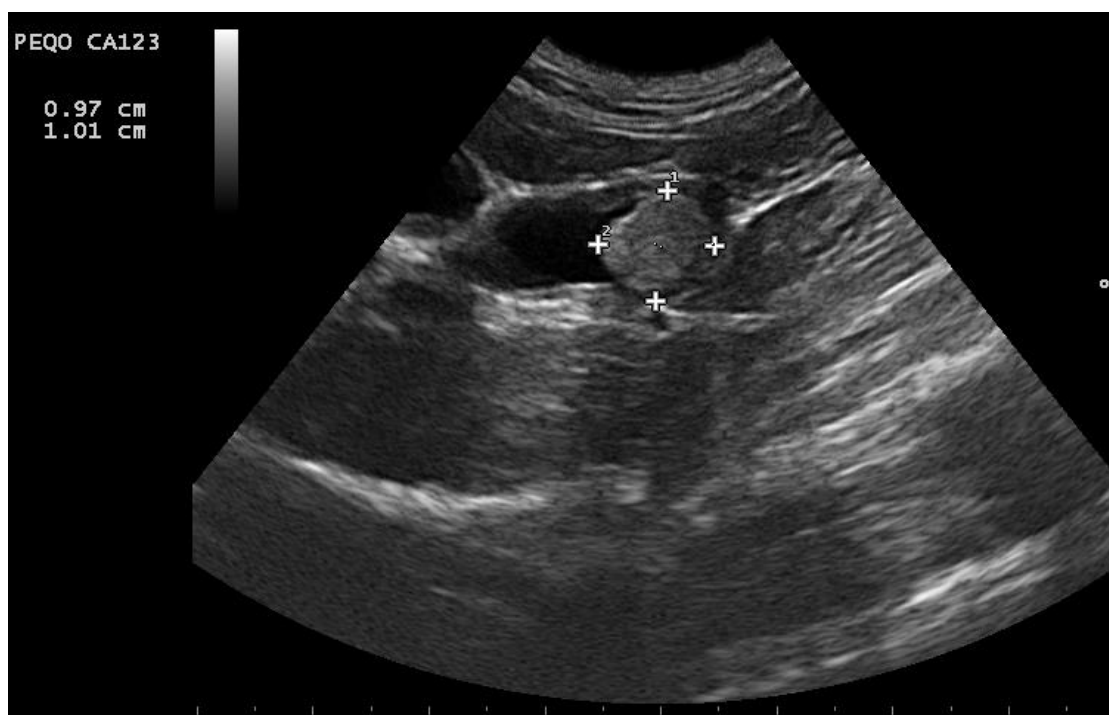


Figura 1 – Ecografia em modo B da vesícula biliar do Nino. Observa-se no interior da vesícula biliar uma estrutura hiperecogénica de forma irregular com dimensões de 1,01 cm no seu eixo maior e 0,97 cm no seu eixo menor. (Imagem gentilmente cedida pelo HVBV).

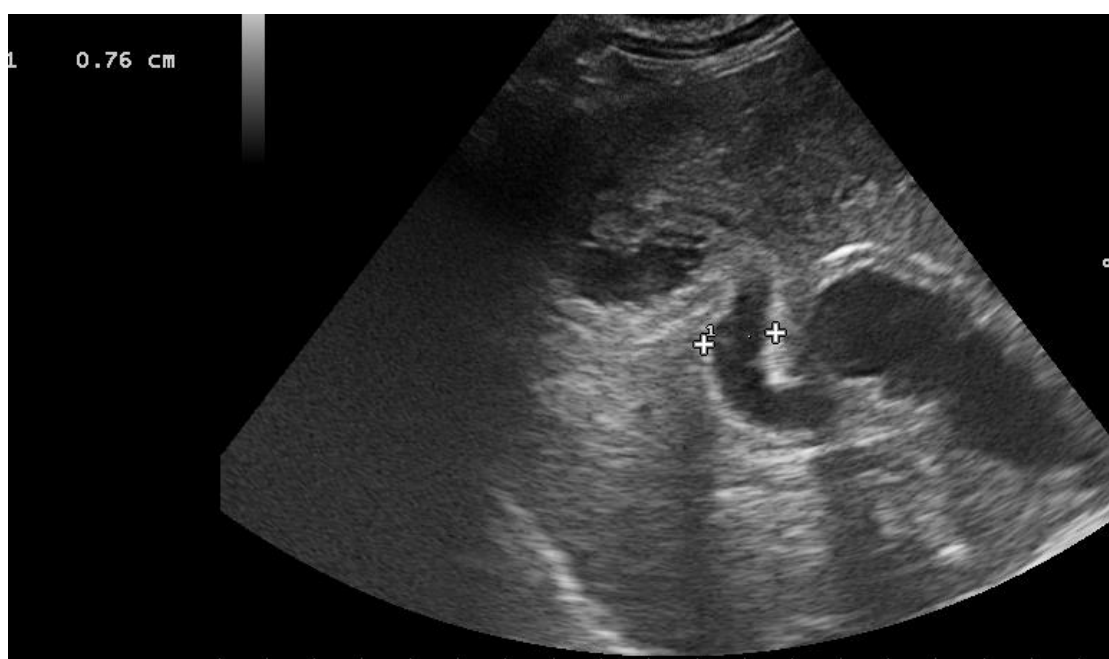
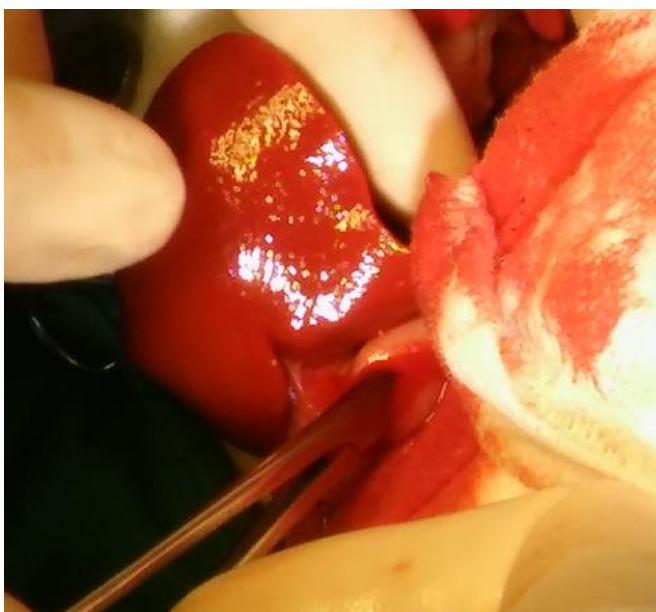


Figura 2 - Ecografia em modo B do ducto biliar comum do Nino. Observa-se um aumento da tortuosidade e diâmetro do canal medindo 0,76 cm. As paredes do canal encontra-se hiperecogénicas. (Imagem gentilmente cedida pelo HVBV).



Figuras 3 – Fotografia obtida na altura da remoção de parte dos detritos que se encontravam na vesícula biliar do Nino. (Imagem gentilmente cedida pelo HVBV).



Figura 4 - Fotografia obtida após remoção de detritos que se encontravam na vesícula biliar do Nino. (Imagem gentilmente cedida pelo HVBV).

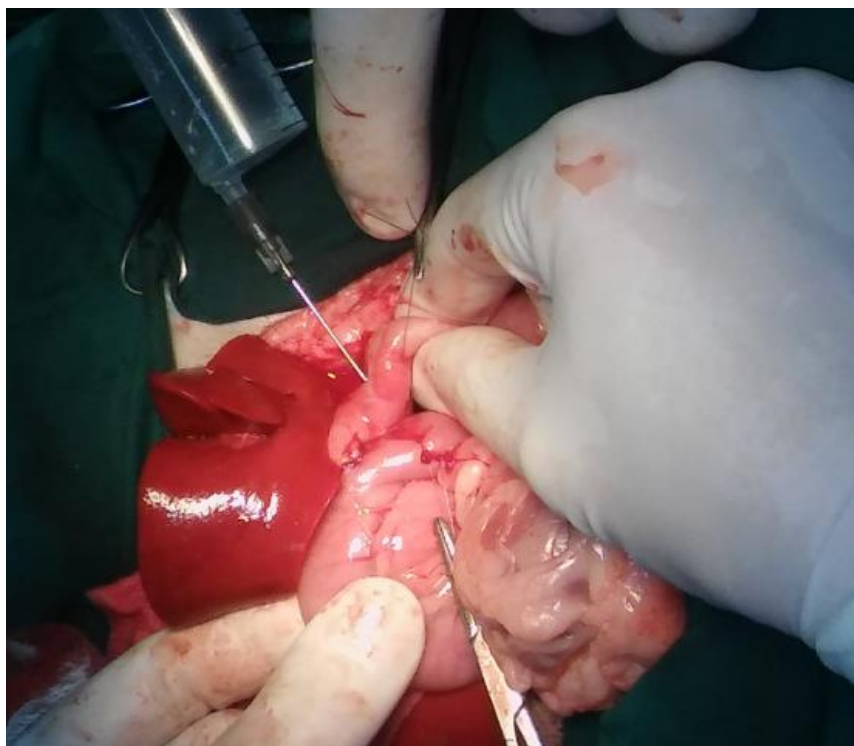


Figura 5 – Fotografia obtida na altura em que foi testada a integridade da sutura da anastomose colecistoduodenal. (Imagem gentilmente cedida pelo HVBV).